Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg

Herzkranke Kinder im späteren Leben

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Heidelberg

vorgelegt von

Med.-Prakt. **Hans Breuer**

Göttingen
Gedruckt bei Hubert & Co., G. m. b. H.
1910

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent:
Prof. Dr. Feer.

Dekan:
Prof. Dr. Menge.

1910.

Seinem Vater

in Dankbarkeit zugeeignet.

Die im Folgenden wiedergegebenen Nachuntersuchungen an Personen, die sich in ihrer Kindheit ein Herzleiden zugezogen hatten, erfolgten auf Anregung des Herrn Professors Feer in Heidelberg. Es sollte versucht werden, vermittelst der katamnestischen Methode der Prognosefrage der kindlichen Herzerkrankungen, die ja bis heute noch nicht ganz geklärt ist, näherzukommen.

Die Prognose der Herzerkrankungen fußt beim Kinde auf wesentlich anderen Bedingungen als beim Erwachsenen. Anatomisch wie physiologisch weist das kindliche Herz eine Fülle ganz eigenartiger Verhältnisse und Besonderheiten auf. In mancher Beziehung hat es dem des Erwachsenen etwas voraus, in einzelnen Punkten ist es schlechter gestellt als jenes.

Zunächst: Worin besteht seine Überlegenheit?

Jugendliches Gewebe besitzt erfahrungsgemäß ein höheres Proliferations- und Regenerationsvermögen als ausgewachsenes, fertig entwickeltes. Wilhelm Roux hat auf dieses relativ hohe Regenerationsvermögen des jugendlichen Organismus und sein allmähliches Schwächerwerden mit steigendem Alter nachdrücklich hingewiesen.[1]) Damit ist die Möglichkeit gegeben, daß ein Gewebsdefekt am kindlichen Herzen durch neugebildetes Zellmaterial besser und vollständiger ersetzt wird als am Herzen des Erwachsenen. Das kindliche Herz „hat sozusagen etwas zuzusetzen".[2])

---

[1]) W. Roux, Abhandl. über Entwicklungsmechanik, Leipzig 1895, Bd. I.

[2]) Hochsinger, Die Auskultation des kindlichen Herzens.

Zu diesem materiellen Plus gesellt sich nun eine ganze Reihe denkbar günstiger anatomischer Verhältnisse. Kurz zusammengefaßt bestehen sie in folgendem: Die relative Herzmasse ist groß, namentlich des rechten Ventrikels, die Herzhöhlung ist klein, die schwingenden Membranen sind elastisch und biegsam, das Lumen der Gefäße ist weit, sowohl der Körperarterien als auch des nutritiven Systems der Coronarien.

Damit erklärt sich nun auch die physiologische Überlegenheit des kindlichen Kreislaufs. Die Güte seiner Funktion zeigt folgender einfacher Versuch: Läßt man einen an den Füßen gefaßten Säugling senkrecht nach unten hängen, so wird er weder unruhig noch ängstlich, noch schießt ihm Blut in den Kopf, sondern er schaut verwundert und ruhig umher.

Die große Herzmasse gewährleistet eine starke Reservekraft, die weiten Coronarien sichern eine reichliche Ernährung des Myokards (Hochsinger l. c.), die große Schlagfrequenz bedingt, daß nur ein kleines Fehlvolum durch Klappendefekte regurgitiert, die weiten Gefäßlumina schaffen überaus günstige Blutdruckverhältnisse. Es fehlen pathologische Prozesse, welche den Blutdruck dauernd steigern: die Granularatrophie der Nieren und die Atheromatose der Gefäße. Ferner ist hier noch eine Beobachtung kurz zu erwähnen; warum werden nur Kinder beim Schreien cyanotisch, warum nicht Erwachsene, die oft auf dem Operationstische mit gleicher Heftigkeit stöhnen und pressen; warum schreien Kinder rücksichtslos weiter, obwohl eine hochgradige Cyanose besteht? — Die Reizschwelle des Athemuntuums liegt beim Kinde der ersten Lebensjahre offenbar tiefer als beim Erwachsenen, es wird eine stärkere Kohlensäureüberladung reaktionslos vertragen, — augenscheinlich eine Reminiszenz an foetale Verhältnisse. Dieser Umstand erschließt vielleicht das Verständnis für die Tatsache, daß man das sonst so häufige und oft dominierende Symptom eines Herzleidens — subjektive Atembeschwerden — bei

Kindern namentlich der ersten Lebensjahre relativ selten findet.

Endlich müssen noch einige günstige Bedingungen, welche die ganze Lebensführung des Kindes mit sich bringt, erwähnt werden. Das Kind ist in seinen körperlichen Bewegungen frei, der Erwachsene — wenigstens der arbeitenden Klassen, und diese kamen vornehmlich in der vorliegenden Arbeit zur Untersuchung — ist gebunden an körperliche Arbeit, er muß arbeiten, solange er noch kann und die Kasse nicht zahlt. Dagegen erzählten die Angehörigen von chronisch herzkranken Kindern, daß diese „nicht so wild“ wären wie die anderen, daß sie bei Laufspielen abseits säßen und sich in jeder Weise schonten. So hat das kranke Herz des Kindes lange Jahre Zeit, sich zu schonen und auszuruhen.

Zu diesem Wegfall körperlicher Anstrengungen kommt noch der Wegfall schwerer, anhaltender seelischer Depressionsumstände und Erregungen. Der relativ sehr geringe Konsum an Alkohol, Tee, Tabak, die alle mehr oder weniger den Kreislauf beeinflussen, kommt dem kindlichen Herzen auch zugute.

In allen diesen Punkten ist das kranke Herz des Kindes besser gestellt als das des Erwachsenen. Schlechter — quoad prognosin — ist es gestellt durch folgende Momente:

Während die Herzpathologie des Erwachsenen sich an relativ stationären Verhältnissen abspielt, hat sich das geschädigte Kinderherz nach zwei Richtungen hin zu kompensieren, erstens gegen den an ihm selbst bestehenden Defekt, zweitens gegen die von Jahr zu Jahr sich steigernden Ansprüche des Kreislaufs. Die Wachstumszunahme des Herzens findet nun aber „nicht proportional dem Zuwachs an Körpermasse statt, sondern in einem stetig abnehmenden Verhältnis“ (Hochsinger l. c.). Das kindliche Herz hat zwar „etwas zuzusetzen“, aber es wird zu dem, was es leisten soll, auch von Jahr zu Jahr etwas hinzugesetzt und zwar in steigendem Maße.

Dann noch ein wesentliches Moment: Das kindliche Herz ist gegen gewisse Gifte, namentlich infektiöser Natur, zweifellos empfindlicher wie das des Erwachsenen. Das Beispiel der rheumatischen Infektion[1]) ist da sehr lehrreich; beim Erwachsenen redet man von einer „Arthritis rheumatica", wobei der Akzent auf „Arthritis" zu legen ist. Beim Kinde wird viel mehr der Gesamtorganismus und namentlich das Herz ergriffen, die Gelenkaffektionen sind zwar vorhanden, beherrschen jedoch nicht das Krankheitsbild, treten vielmehr zurück vor Schädigungen des Herzens, des Muskel-Nervensystemes, der Haut und des Intestinaltraktes. Bouillaud hat das folgendermaßen ausgedrückt: Chez les enfants le coeur se comporte comme une articulation.

Das Zusammenwirken aller dieser schädigenden und förderlichen Momente müßte nun — auf der Basis der angeborenen[2]) Schwäche oder Stärke des Kreislaufes — die Prognosestellung ergeben. Erfolgt z. B. das Körperwachstum rasch und überstürzt, ist die Kompensationstendenz des Herzmuskels eine geringe, die Aktivität seiner Reserven eine langsame, so wird der Ausgang ein ungünstiger sein, der Kreislauf wird versagen.

Ganz besonders kritisch gestalten sich die Verhältnisse in der Mitte des zweiten Dezenniums, zur Pubertätszeit; hier ist das Übergangsstadium des Kindes zum Erwachsenen, hier geschieht eine mächtige Umformung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse in dem oben geschilderten Sinne, aus einem großen Herzen mit weiten Arterien wird ein relativ kleines mit engen Arterien, das kindliche Spiel geht in schwere Körperarbeit über usw. Die folgenden Untersuchungen werden die Wichtigkeit dieses kritischen Termines mehrfach hervortreten lassen.

In der Literatur ist die Prognosefrage der Herzkrank-

---

[1]) Vgl. Fall 23.

[2]) Vgl. Borgherini: Mi.

heiten sehr verschieden beantwortet worden. Die älteren Autoren machten zwischen Kind und Erwachsenem diesbezüglich überhaupt keinen Unterschied und stellten die Prognose für beide gleich schlecht. In der neueren Literatur, in der die speziellen Verhältnisse beim Kinde mehr berücksichtigt werden, ist man dagegen wiederum geneigt, die Herzerkrankungen günstig zu beurteilen. Für beide Standpunkte einige Proben:

Im ungünstigen Sinne haben sich ausgesprochen:

Corvisart[1]): „Der Verlauf der Herzkrankheiten sei nun akut oder chronisch, immer ist die Vorhersagung traurig. — Die Vorhersagung fällt allezeit traurig, wenn nicht gar tödlich aus. — Haeret letalis later iarundo."

Friedreich[2]): „Die Prognose der ausgebildeten Klappenfehler ist immer eine ungünstige, auf eine vollständige Heilung kann nicht gehofft werden."

Hermann Müller[3]): „Nach meiner felsenfesten Überzeugung sind die sogenannten Heilungen von Klappenfehlern, über welche verschiedene ernste Beobachter berichten, auf falsche Diagnosen zurückzuführen."

Dagegen stehen nun eine ganze Reihe günstigerer Urteile, und zwar sind es mehr diejenigen Autoren, welche mehr die speziellen Verhältnisse beim Kinde berücksichtigt haben:

Bamberger[4]): „Die rheumatische Endokarditis läßt mit großer Wahrscheinlichkeit Fristung des Lebens . . . . erwarten."

v. Leyden[5]): „Kleine Kinder ertragen Herzkrankheiten schlecht, welche wiederum im höheren Kindesalter und in der Jugend am besten ertragen werden und im höheren Alter wieder eine trübere Prognose geben."

Hochsinger[6]): „Heilung von erworbener Endokarditis ist im Kindesalter ein ziemlich häufiger Ausgang dieser Affektion."

---

[1]) Corvisart, Versuch über die Krankheiten und Verletzungen des Herzens, Berlin 1814. Übers.: Rintel.

[2]) Friedreich, siehe in Virchows Handbuch 1867.

[3]) Hermann Müller, Zürich: Über kardiopulmonale Geräusche, 1908.

[4]) Bamberger, Lehrbuch der Krht. des Herzens, Wien 1857.

[5]) v. Leyden, Über die Prognose der Herzkrankheiten. Sitzungsber. 1. April 1889, Verein für innere Medizin.

[6]) Hochsinger, Auskultation des kindl. Herzens 1890.

Cassel[1]): „In dem reiferen Kindesalter und dem jugendlichen Mannesalter gestaltet sich die Prognose von Herzkrankheiten im allgemeinen am günstigsten."

Heubner[2]): „Die Prognose ist quoad vitam gut, solange keine leichten Zeichen von Kompensationsstörung vorhanden sind."

Herr Professor Feer teilte dem Verfasser mit, daß er bei Kindern seiner Privatpraxis einige komplete Heilungen von Mitralinsuffizienzen beobachtet hätte (namentlich in der Privatpraxis, wo er im Laufe von Monaten und Jahren das allmähliche Zurückgehen feststellen konnte).

Aus allem erhellt: Die Meinungen der Autoren laufen zuwider.

Die im folgenden auf Veranlassung des Herrn Professors Feer vorgenommene Neuprüfung der Frage vermittelst der katamnestischen Methode wurde bisher in der Literatur noch nicht versucht.

Die Methode bedarf der Kritik; sie hat ihre Schwierigkeiten und Mängel.

Die Heidelberger Bevölkerung fluktuiert doch stärker, als gemeiniglich angenommen wird. Es war nicht möglich, mehr als ein Drittel der alten Patienten (96 von etwa 250 als herzkrank diagnostizierten Kindern) wieder zu erreichen, und zwar manche darunter, die gestorben waren, nur in Gestalt der Berichte von Anverwandten und Hausärzten. Die Zahl der Toten zu den Lebendigen ist dabei zu groß; die Sterbelisten arbeiten prompt und pünktlich, dagegen führt niemand Listen darüber, ob der und der Patient noch ein Herzleiden hat; außerdem haben sich die Meldeämter als unzureichend erwiesen; viele Patienten waren einfach verschollen.

Eine ganz besondere Schwierigkeit bot sich in der richtigen Wertung und Deutung der alten Krankengeschichten. Man ist wohl früher mit der Diagnose „Mitral-Insuffizienz"

---

[1]) Cassel, Zeitschrift für klin. Medizin 1903; L. I.

[2]) Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde.

etwas freigiebig umgegangen, dank des vorherrschenden „Interesses am Ventildefekt“. Nun hat aber zweifellos die Herzdiagnostik in den letzten Jahren eine entschiedene Schwenkung aus einer physikalischen in eine mehr physiologisch-funktionelle Betrachtungsweise genommen. Das lehrt schon die Gegenüberstellung zweier Zitate, je eines aus der älteren und neueren Herzliteratur:

Bamberger[1]: „Niemand wird heutzutage in Abrede stellen, daß die Diagnostik der Herzkrankheiten fast ausschließlich auf der physikalischen Untersuchung beruht.“

Broadbent[2]: „Die Diagnose ist gemacht, bevor man das Stethoskop anlegt.“

So ist es zu erklären, daß die alten auf perkutorischen und auskultatorischen Phänomenen fußenden Diagnosen bei den vorliegenden Untersuchungen sich manchmal nicht halten ließen. In gleichem Sinne schreibt Hermann Müller[3]):

„Ganz auffallend häufig wird die Fehldiagnose „Mitralinsuffizienz“ gemacht. Mehr als die Hälfte der Fälle, in der dieser Klappenfehler diagnostiziert worden ist, konnte ich in den letzten acht Jahren mit Bestimmtheit nachweisen, daß die Diagnose falsch war.“

Bei den meisten der den folgenden Betrachtungen zugrunde gelegten Krankengeschichten fand sich nun auch, daß man die Diagnosen ausschließlich auf physikalische Phänomene (Geräusche, akzentuierte Töne etc.) aufgebaut hatte. Zur besseren kritischen Würdigung derselben mußte daher zunächst eine Orientierung in dem schwierigen Kapitel der Herzgeräusche gesucht werden. Leube[4]) nennt das „ein höchst zweifelhaftes Gebiet der Diagnostik“. Daß in dem engen Thoraxraume, in dem sich feste, flüssige und gasförmige Massen fortwährend gegeneinander und durcheinander bewegen, eine ganze Reihe von

---

[1]) H. Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857.

[2]) Broadbent. Herzkrankheiten, 3. Aufl.

[3]) H. Müller, Zürich. Über kardiopulmonale Geräusche. 1908.

[4]) Leube. Zur Diagnostik der systolischen Herzgeräusche. Deutsches Archiv für klin. Medizin. 53.

Möglichkeiten zur Entstehung von Geräuschen sich bieten, liegt auf der Hand. Muß man sich denn auf eine einzige Möglichkeit festlegen? Können nicht gleichzeitig an verschiedenen Orten die Bedingungen zur Entstehung von Geräuschen gegeben sein? — Die Frage: Was ist organisch, was ist akzidentell, was ist das überhaupt? wird recht verschieden beantwortet. Akzidentelle Geräusche sind nach:

Potain: Respirationsphänomene in den Herz-Lungenrändern;

H. Müller: Reiben der Perikardralblätter;

Sahli: Im wesentlichen Venensausen;

Leube[1]), Geigel[2]): Transversalschwingungen der Pulmonalarterienwurzel, also Stenosen-Geräusche;

Hochsinger: „Aperiodische Schwingungen und Flottierungen des Klappenapparates."

Päßler und Romberg[3]), sofern es Fiebergeräusche bei Infektionskrankheiten sind: Relative Insuffizienzen.

Krehl: Insuffizienz des basalen Ringmuskels;

Soltmann[4]): bei Kindern unter vier Jahren: Stenosen durch Bronchialdrüsentumoren.

Ob auch die Viscositätsverhältnisse mit Herzgeräuschen in Zusammenhang gebracht worden sind, ist dem Verfasser nicht bekannt. Dies ist jedoch nach den experimentellen Untersuchungen Talmas[5]), wonach weniger die Oligämie als die Hydrämie Herzgeräusche, namentlich im conuspulmonalis, entstehen läßt, sehr wahrscheinlich. Man könnte auch an einen gewissermaßen autosystolischen Mechanismus der akzidentellen Geräusche denken, indem bei einem schlaffen,

---

[1]) Leube: Zur Diagnostik der systolischen Herzgeräusche. Deutsches Archiv für klin. Medizin, 53.

[2]) Geigel, Beitrag zur physikalischen Erklärung funktioneller Herzgeräusche.

[3]) Päßler und Romberg, Kongreß f. innere Medizin 1896, Sitzungsber.

[4]) Soltmann, Über den diagnost. Wert der Herzgeräusche bei Kindern. Vers. der Naturforscher und Ärzte in Braunschweig. Ref. M. M. Wsch. 1893.

[5]) Talma, Experimentell erzeugte Herzgeräusche. Ref. M. M. W. 1898.

nachgiebigen Gefäßsysteme die systolische Welle der großen Arterienwurzeln eine rythmisch systolische Stenosierung benachbarter Teile des Kreislaufapparates setzt, ähnlich wie das Anonyma-Geräusch auf der Höhe des Aortenschlages am lautesten ist.

Diese Bemerkungen mögen genügen, um die Schwierigkeit der Beurteilung von Herzgeräuschen überhaupt zu kennzeichnen. Beim Kinde liegen nun abermals diesbezüglich ganz besondere Verhältnisse vor. In den ersten Lebensjahren fehlen akzidentelle Geräusche fast vollständig; in der späteren Kindheit werden sie außerordentlich häufig. Hochsinger hat in seiner bekannten Untersuchungsreihe, die sich über 200 fieberhafte und anämische Kinder erstreckte, unterhalb vier Jahren akzidentelle Geräusche vermißt und schließt daraus, sie kämen in dieser Lebensperiode überhaupt nicht vor. Diese Schlußfolgerung ist nun freilich nicht ohne Widerspruch geblieben.[1])[2]) Verfasser selbst hat auf der chirurgischen Station der Heidelberger Kinderklinik Geräusche bei kleinen Kindern nach überstandener Chloroformnarkose beobachtet. Herr Professor Jordan bestätigte, daß dies öfter vorkäme. Es waren systolische, hauchende Geräusche von weichem, verschwommenem Charakter, mit einem Punktum maximum an der Hörstelle der Pulmonalis, die nach einigen Tagen wieder verschwanden. Über solche Chloroformgeräusche fanden sich keine Angaben in der dem Verfasser zugänglichen Literatur. Am ungezwungensten lassen sie sich wohl als muskuläre Insuffizienzen — dazu kommt vielleicht noch die operative Blutalteration — erklären. Es wäre interessant, durch permanente Auskultation während eines chirurgischen Eingriffes in Chloroformnarkose festzustellen, in welchem Momente und unter welchen Bedingungen solche Geräusche auftreten. Jedenfalls macht

---

[1]) Carl Cropl, Bergen: Die anorganischen Geräusche beim Kinde. M. M. W. 1901. Ref.

[2]) v. Stark, Kiel. M. M. W. 1900. Ref.

diese Beobachtung auch sonst ein Vorkommen „akzidenteller“ Geräusche bei kleinen Kindern wahrscheinlich.

Ganz im Gegensatz zur Seltenheit der anorganischen Geräusche in den ersten Lebensjahren findet man sie außerordentlich häufig in der späteren Kindheit. Lüthje[1]) fand bei 854 Schulkindern 612 mal Geräusche. Hermann Müller[2]) beobachtete unter 300 gesunden Kindern 85 mal akzidentelle Herzgeräusche, und zwar verteilten sie sich auf die einzelnen Altersstufen wie folgt:

Im Alter	von	0—3	Jahren	in	2,5	%	der	Gesamtfälle
„	„	„ 4—6	„	„	16	%	„	„
„	„	„ 7—10	„	„	28	%	„	„
„	„	„ 11—16	„	„	40	%	„	„

Diese Geräusche werden von Lüthje als Pulmonalstenosengeräusche aufgefaßt auf grund der gegen die Pubertät hin zunehmende relativen Enge des Gefäßsystems.

Nach allen diesen Erörterungen sieht es um den diagnostischen Wert der herzsystolischen Geräusche, auf denen sich oft die alten Diagnosen aufgebaut haben, tatsächlich „zweifelhaft“ aus. Noch mehr gilt dies von einem zweiten Phänomen, den akzentuierten Tönen. Das Postulat der Akzentuation des zweiten Pulmonaltones bei Mitralinsuffizienz hat sich nicht in allen Fällen als brauchbar erwiesen. Manchmal fand sich an der Spitze ein sehr lauter zweiter Ton, während derselbe an der Pulmonalis eher leise war oder sonst nichts Auffälliges bot. Der Satz Vierordts[3]): „Der zweite Pulmonalton ist der Indikator für die Arbeit des rechten Ventrikels“, muß wohl durch den Zusatz ergänzt werden: „aber nur im positiven Sinne“. Es ist auch a priori gar nicht einzusehen, weshalb die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones immer mit einem Überdruck im Lungenkreislaufe in

[1]) Lüthje, Beitrag zur Frage der systol. Geräusche am Herzen und der Akzentuation des II. P. T. Med. Klin. 1906, 16 u. 17.

[2]) H. Müller, Über kardiopulmonale Geräusche.

[3]) Vierordt, Diagnostik. Leipzig 1905.

Zusammenhang gebracht werden muß, sie könnte ebenso gut durch vermehrte Ansaugung infolge erhöhter Kraft und Ausgiebigkeit der Herzkontraktion hervorgerufen werden; dann müssen die Pulmonalsegel zu Beginn der Diastole mit vermehrter Vehemenz zufliegen. Außerdem ist die Akustik der Pulmonalklappe eine ganz andere als die der Aorta; erstens liegt sie dem Ohre näher, dann aber steht auch die auf den Pulmonalsegeln schwingende Blutsäule in nahem Konnex mit einem Resonator, der gespannten Lunge, während die Aorta mehr zu den nicht schwingenden Massen des Körpers Beziehung nimmt. Ferner bestehen offenbar Größenunterschiede der Amplitude der schwingenden Blutsäulen. Kurzum, die akustischen Verhältnisse an der Pulmonalis sind recht verwickelt. Krehl[1]) spricht von einem „physikalischen Rätsel".

Die im folgenden benützten Krankengeschichten wurden unter der Ägide v. Duschs und Vierordts geschrieben, sämtliche Nachuntersuchungen stammen vom Verfasser.

Das Endresultat der folgenden Untersuchungen, äußerlich betrachtet, war folgendes:

Unter 96 Nachuntersuchungen fand sich:

24 mal: Ausgang in Tod,
11 mal: Ausgang in chronisches Herzleiden,
60 mal: Ausgang in Heilung.

Aus diesen Zahlen Schlüsse zu ziehen, wäre verkehrt; die Zahl der letalen Ausgänge ist von vornherein relativ zu hoch, da man über sie, wie bereits erwähnt, leichter Nachricht erhalten kann, als über die noch im Leben stehenden Fälle. Die große Zahl der Ausgänge in Heilung ist auch irreführend; denn einerseits sind hier, wie sich zeigen wird, eine Menge Fehldiagnosen untergelaufen, andererseits muß man bedenken, daß immer die schwersten Fälle in Krankenhausbehandlung kommen, daß zweifellos in der Privatpraxis wirkliche Heilung von Herzerkrankungen eher beobachtet

[1]) Krehl: Pathologische Physiologie. 5. Aufl. Leipzig 1907.

werden muß. Herr Prof. Feer hat dieses nachdrücklich hervorgehoben.

Die Einteilung der Arbeit wird praktischerweise nach den oben aufgestellten drei Kategorieen geschehen.

I. Ausgang in chronische Herzbeschwerden.

Dieser Zustand fand sich bei den Nachuntersuchungen am seltensten, nämlich nur in 11 Fällen. Und zwar hatten 6 davon, das ist die Hälfte, die kritische Zeit der Pubertät noch nicht überschritten. Es bleibt also bei ihnen noch offen, ob das Herz bis dahin sich noch kräftigen wird oder ob es in jenem Termine versagen wird. Immerhin wird man dieses aus dem Vergleich des ursprünglichen mit dem katamnestischen Befunden einigermaßen beurteilen können. Eine Heiltendenz ist manchmal ganz augenscheinlich.

Ia. Ausgang in chronische Herzbeschwerden, Pubertätszeit noch nicht überschritten.

Corvisart nennt das chronisch gewordene Herzleiden einen „Mittelzustand zwischen Gesundheit und Krankheit“. Krehl hat in einem im Sommer 1909 im Heidelberger Ärzteverein gehaltenen Vortrage der Vorstellung Ausdruck gegeben, daß bei solchen chronischen Zuständen die Mitralinsuffizienz Symptom der progredienten chronischen Endokarditis sei.

Die Nachuntersuchung ergab im wesentlichen folgendes Bild: Durchweg waren es blasse, schmächtige Kinder, alle

---

[1]) Corvisart: Versuch über die Krankheiten und organische Verletzungen des Herzens, Berlin 1814. Übers.: Rintel.

etwas zurückgeblieben, mit zarter, durchsichtiger Haut. Bei allen fand sich große Ermüdbarkeit, Appetitlosigkeit und Neigung zu Übelkeiten. Niemals wurde über Atemnot bei Laufspielen geklagt! (vergl. die früheren Betrachtungen.) — Dagegen fand sich als besondere Eigentümlichkeit ein ab und zu auftretender stechender Schmerz in der linken Seite. Man bemerkte öfters, wie die Kinder beim Spielen plötzlich die Hand in die Herzgegend preßten. — Das müßte besonders hervorgehoben werden, da man vielfach die Angabe findet, die Kinder mit Herzkrankheiten wären relativ frei von subjektiven Beschwerden. — vergl. Pfaundler-Schloßmann[1]): „Ungefähr die Hälfte aller Fülle verläuft im Kindesalter ohne subjektive Symptome."

Fall 1. Insuffiz. mitral. rheumat. Ausgang in chron. Herzbeschwerden mit Heiltendenz.

Erwin R. 8 J.

Mutter chronisch gelenkleidend: gleich nach der Geburt des P. schwere rheumat. Attacke. P. von Geburt an zart und schwächlich, hatte Masern. Keuchhusten. drei schwere Pneumonien. Seit der ersten Pneumonie vor vier Jahren „herzkrank". sichtbares Herzklopfen. Abmagerung. schneller Puls, zart gebaut.

Spitzenstoß diffuse Pulsat. im V. I. C. R.

Dämpfung nicht. verbr.

Auswärts und abwärts der Spitze ein sehr scharfes zieml. langes. aber musikal. systol. Geräusch. Normaler Akz.

Puls 100, gleichm. regelm.

idem 12 J. Gymnasiast.

Seit einigen Jahren vom Turnen dispensiert wegen Seitenstechen l. Viel Kopfweh. Keine Klagen über Atemnot oder Herzklopfen beim Bergsteigen.

---

[1]) Pfaundler-Schloßmann: Handbuch der Kinder-Krankheiten.

Abkürzungen. Spst. = Spitzenstoß. R. D. = relative Dämpfung. I. C. R. = Interkostalraum. M. l. = Mamillarlinie. P. T. = Pulmonalton. Ao. T. = Aortenton. Ger. = Geräusch. akz. = akzentuiert. Trst. = Treppensteigen.

Blaß und hochgeschossen. Thorax etwas starr. Venen am Unterarm sehr deutlich.

Spst. hebend, resistent, $1^1/_2$ F. br. einw. der Mam. l. Geringe Voussüre.

Rel. D. $1^1/_2$ F. br. einw. der M. l.

R. Stunalrand.

Langgezogenes gießendes syst. Sp. Ger. erster Spitzenton.

Ger. an der Sp. als fremissement fühlbar.

II. P. T. wenig akz.

Im Liegen 88, nach zweimal Treppensteigen 100, gleichm. beruhigt s. schnell.

Der Fall legt eine hereditäre Beeinflussung[1]) nahe, indem die Mutter zur Zeit der Geburt des Knaben an chronischem Gelenkrheumatismus litt und unmittelbar post partum eine schwere Exacerbation des Leidens erfolgte. Das Kind war von Geburt an immer kränklich und schwächlich, durch die Pneumonie wird das Herzleiden manifest. Der Vergleich der beiden vier Jahre auseinanderliegenden Befunde zeigt doch eine langsame Erstarkung des Herzens. — Die soziale Stellung des Pat.. welche körperliche Schonung ermöglicht, sichert einen weiteren günstigen Verlauf.

Fall 2. Endokarditis mitralis, Ausgang in chron. Herzleiden mit schlechter Prognose.

Hermann B. $2^1/_4$ J.

Mutter und Kind, post. part. gleichzeitig gelbsüchtig. In den ersten Lebenstagen Augenentzünd. Viel Brechdurchfall. Krämpfe. Seit einigen Wochen Unruhe des Kindes, jammert nachts, zeigt auf die Brust, appetitlos, müde, weinerlich, unlustig.

Anämisch, schlaffe Muskul. Linkes Knie druckempfindl. 38° Fieber.

Spst. nicht hebend, fühlbar im IV. I. C. R.

R. D. Fingerbr. r. vom St. etwas außerhalb der Mam. l.

KeinI. Spitzenton, lautes systol. Ger. Punct. max. an der Pulmoralis.

II Töne akz. und an der Basis gespalten.

Puls: regelm. etwas hüpfend. Sichtbare Pulsationen der Cubital- und -Radialarterien.

---

[1]) vergl. Romberg: Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße.

idem. Schüler 6¼ J.

Seit Jahren viel Katarrhe und Schmerzen in der Herzgegend, bes. beim Laufen. „Wenn er mit den Kindern springt, ist er nachts unruhig, hat Fieber.“ — Voriges Jahr „Anfall“ nach vorausgehendem Kopfweh, fiel hinten über, steif, blass; danach 3—4 Tage Übelkeit. Neigung zu Erbrechen. In der Schule beim Aufgerufenwerden Herzklopfen.

Blaß, schmächtig.

Spst. nicht hebend.

R. D. Daumenbr. r. vom Stern. Kleinfingerbr. außerh. der M. l. Kein I. Sp. ton. Rauhes systol. Ger. an der Spitze etwas schwächer als an der Pulmonalis. II P. T. stark akz. Das Ger. setzt sich sehr laut in die l. Infraclaviculargrube fort.

Puls im Stehen 104. regelmäßig nach 2 mal Trst. 152, dabei deutliche Dyspnoë und Beklemmungsgefühle. Cyanose.

Der Fall zeigt eine deutliche Tendenz zur Verschlimmerung. Namentlich erscheint der kleine Kreislauf dekompeniert. Das Kind entstammt den ärmsten Proletarierfamilien Mannheims: die Prognose ist schlecht.

Fall 3. Hemichorea, mit herz-systolischem Geräusch, „das sehr ausgesprochen vom I. Tone losgelöst, selbständig erscheint“.

Dieser mesosystolische Rythmus der Geräusche ist nach Potain absolut charakteristisch für kardiopulmonale akzidentelle Schallphänomene. H. Müller[1]) schreibt darüber: „Die Schallerscheinungen, welche sich an den ersten Ton anschließen, welche dem Tone nachschleppen oder angehängt sind, sind sicher keine Insuffizienzgeräusche.“ (Der vorliegende Fall paßt nicht in diesen Satz hinein.) Bei Fall 3 liegt demnach eine Mitralinsuffizienz vor.

Lenchen K. 4. J.

Vater † Tbc. 1 Onkel mütterlicherseits. 1 Schwester geisteskrank 2 Geschwister † an Gichtern. Mit 2 J. Masernpneumonie, 5 Recidive der Pneumonie; seit Wochen hemichoreat. Zuckungen. Verstimmung schlechter Schlaf.

gracil, sehr zart gebaut.

Spst. nicht hebend, fühlbar im IV. I. C. R.

---

[1]) H. Müller l. c. (über kardiopulmonale Geräusche.)

Der I. Ton begleitet von einem blas. systol. Ger., das sehr ausgesprochen von dem I. Tone losgelöst, selbständig erscheint. Keine Akz. des II. P. T. I. Ton hie und da gespalten.

Herzd. etwas verbr.

Puls zwischen 120 und 130.

eadem. 8 J. Schulkind.

Lag dieses Jahr wegen Chorea-Ricidiv in der L. H. A. In dieser Zeit allmählich Übergang des Herzbefundes 4 J. in den Herzbefund 8 J. Seitdem Müdigkeit, Kopfweh, Appetitlosigkeit, schnaufende Atmung beim Spielen.

blaß gut gebaut.

Spst. verbreitert, hebend, mäßig resistent. Pulsationen über der ganzen Herzgegend. Kein! I. Spitzenton. Systole ausgefüllt von sehr lautem gießenden Geräusch; punct. max. Spitze. II. P. T. stark akz. Pulmonalklappenschluß stark fühlbar.

Daumenbreit r. vom Stern. Daumenbreit außerh. der M. l. III. Rippe.

Puls im Stehen 100, etwas inäqual. Nach 2 mal. Trst. 112 aber merklich irregulär. Dyspnoë. Keine subjektiven Beschwerden.

Hier war kein Herzfehler diagnostiziert worden. Daran gedacht hatte man jedenfalls, sonst wäre wohl nicht ausdrücklich erwähnt worden: „II. P. T. nicht akz." „systolisches Ger. deutlich gegen den I. Ton abgesetzt." An der Richtigkeit dieser Beobachtung zu zweifeln, liegt gar kein Grund vor; der Fall zeigt eben, daß es wohl überhaupt nie möglich sein wird, bei choreatischen Kindern schleichende, schwere Herzveränderungen aus akustischen Symptomen mit Sicherheit zu diagnostizieren. Allerdings hätte hier das Alter — vier Jahre — die Diagnose für ein organisches Geräusch umstimmen können. — Das Kind ist heuer in der Heidelberger Klinik vom Verfasser selbst zwei Monate lang beobachtet worden; während dieser Zeit ist der erste Spitzenton immer mehr zurückgetreten, bis er schließlich in dem rauhen, immer stärker werdenden Insuffizienz-Geräusche unterging. — Die Prognose ist zweifelhaft, da offenbar infolge der fünfmaligen Pneumonie noch eine Schädigung der Lungen vorliegt. Wenigstens ist die nach Bewegungen auftretende starke objektive Dyspnoë — ohne subj. Beschwerden — wohl nicht von dem Mitralfehler alleine herzuleiten. Noch

ein anderes Moment zeigt der Fall, den Einfluß psychisch-nervöser Belastung auf das Zustandekommen der Chorea bei rheumatischer Infektion. Dieser Zusammenhang fand sich mehrmals.

Fall 4. Mitral-Aortenendokarditis, Ausgang in chronische Herzbeschwerden; anscheinend isolierte Abheilung des Aortendefektes.

Wilhelm B. 5 J.

In der mütterlichen Aszendenz Wassersucht. Vor einigen Wochen Masern. Seitdem öfter Herpislabialis. Appetitlosigkeit. Husten. Urin dunkel, trübe.

Blaß, fahl. Wangen leicht cyanot. Remittierendes Fieber. Atmung beschleunigt, oberflächlich. Leber palpabel 1 Fbr. unter dem R. b.

Spst.: V. I. C. R. 1 cm außerhalb der M. l.

Relat. D. F. breit außerh. der Maml. Infraclarikulär, 4 cm rechts vom Stern.

An der Sp., am deutlichsten im IV. I. C. R. ein etwas rauhes musikal. postsystol. Ger., etwa einem Ronchus sibilans entsprechend, der der Herzaktion synchron ist, von Husten nicht beeinflußt. 3 Wochen später: ein sehr intensives systol. Aortengeräusch, leises Mitralgeräusch, Puls celer, frequent, beschleunigt. Nach 3 Monaten in der Ambulanz vorgestellt: angebl. Herzvergrößerung. Geräusche, subjektives Wohlbefinden.

Puls 120, celer, etwas klein.

idem, Schulbub, 14 J.

War noch 2 Jahre nach der Entlassung kränklich. Seitdem ist er allmonatlich bettlägerig mit „Fieber“ und „Herzschmerzen“. Dauer einige Tage.

Im Wachstum zurückgeblieben.

Spst. F. breit einwärts der M. l. sichtbar, nicht verstärkt. $^1/_2$ Fbr. einw. der M. l. obere IV. Daumenbreit rechts vom Stern.

An der Sp. I. Ton, ganz leises systol. Blasen, dieses noch leiser an der Pulmonalis. II. A. T. klappend, scharf begrenzt. II. Basaltöne akz.

Puls im Stehen 80, etwas celer, nach zweimal. Trst. 92, stark celer, fast regelmäßig.

Die Deutung des Falles ist dunkel und schwierig. Sicher ist, daß im Status 5 Jahre eine vorübergehende, starke Dilatation des Herzens nach oben und namentlich rechts stattgefunden hat. Das Geräusch im IV. Interkostal-

raum ist wohl als Herz-Lungengeräusch aufzufassen. Unklar bleibt ferner im Status 14 J. das Syndrom: Klappender, scharfbegrenzter II. A. T., Celerität des Pulses, die stark zunimmt bei einer durch Körperbewegung hervorgebrachten Pulsbeschleunigung. Bei einem Ventildefekt der Aortenklappen würde die Celeritätsamplitude mit zunehmender Frequenz geringer werden. Vielleicht ist hier eine besondere Gefäßalteration mit im Spiele. Der Vergleich der beiden Befunde zeigt entschieden einen Fortschritt zur Besserung im 14. Lebensjahre. Die Prognose dürfte als gut zu stellen sein.

Anhangsweise: Fall 5. Kongenitaler Herzfehler (Pulmonalstenose?) mit zunehmender Dekompensation beim Älterwerden.

Hilda S. $2^{3}/_{4}$ J.

Seit Geburt schwächlich, viel Brechdurchfälle, Husten, sichtbares Herzklopfen. Will nicht lange laufen. Cyanose.

Kein besonders krankhafter Eindruck. Venenzüge. Trommelstockfinger.

Spst. als unscharfes Anprallen im IV. I. C. R., außerhalb der M. l. fühlbar.

Dämpfung auffallend intensiv: 2. Rippe, Spur außerh. der Maml. Spur rechts vom Sternum.

Lautes systol. Sausen über dem ganzen Herzen, besonders an der Basis. Sehr leiser II. Ton, etwas deutlicher an der Pulmonalis als an der Aorta.

Puls kräftig, regelmäßig.

eadem, $9^{1}/_{4}$ J., Schulkind.

Kein Erbrechen mehr; kann nicht mit den anderen Kindern springen (eben geht es besser). Schwitzt viel. Oft Stechen in der Herzgegend, besonders morgens beim Aufstehen.

Gesunde Hautfarbe. Venenzüge auf der Brust. Trommelstockfinger. Rechtes Hypochondrium eingezogen. Keine Leberschwellung.

Gewaltige Voussüre, statt des Spst. kolossales Schwirren. Die ganze Herzgegend stark pulsierend, Herzaktion mächtig verstärkt.

Relat. D. II. I. C. R. Daumenbreit außerhalb der M. l. Rechte Parasternallinie.

Fühlbar rauhes systol. Ger. an der Spitze, kein I. Ton daselbst. Dagegen sehr lauter II. Spitzenton. An der Pulmonalis nur systol. Ger., kein II. Ton. Einen I. Ton hört man am deutlichsten über dem r. Herzen im Epigastrium, von deutlich tympanitischem Charakter. Das systol. Ger. am Rücken gut hörbar, wahrscheinlich ist das Herz auch nach hinten dilatiert, so daß eine direkte Schalleitung nach dem Rücken stattfindet.

Puls 96, leicht unterdrückbar, nach zweimal. Trst. 116, ganz leichte objektive Dyspnoë.

Auch dieser Fall ist in seiner Deutung außerordentlich schwierig. — Nach Kenntnisnahme des Befundes $9^3/_4$ J. wird man wohl noch ein Fragezeichen hinter die Diagnose: „Pulmonalstenose" setzen müssen. Die exakte Diagnostik hört hier auf. Am ehesten ist wohl noch an einen Septumdefekt und Pulmonalstenose zu denken. Interessant ist bei den tiefgreifenden Veränderungen am Herzen die relative Güte der beiden Kreisläufe. Der Organismus muß hier ganz besondere Mittel gefunden haben, die schweren Anomalieen zu kompenzieren. Es wäre sehr lehrreich, den Fall nach 10 Jahren abermals zu kontrollieren — falls er noch am Leben ist, denn die verzweifelte, überstarke Herzarbeit wird wohl nicht lange vertragen werden.

Ib. Ausgang in chronisches Herzleiden, Wiederuntersuchung bei Erwachsenen.

Die Umwandlung der Kreislaufsverhältnisse in der Pubertätszeit, die Mitbeteiligung des Daseinskampfes, bei Frauen der Einfluß von Geburt und Schwangerschaft, die Schädigungen durch Tabak, Alkohol etc. rechtfertigen die Abhandlung dieser Fälle in einem besonderen Kapitel. Das Außergewöhnliche der katamestischen Befunde waren hier die Angina-pectoris-artigen Anfälle: Beklemmungen, Todesangst, fühlbares Aussetzen des Herzschlages, Ohnmachten, die sich bis zu plötzlichem, bewußtlosem Zusammenbrechen steigern können. Ihr Maximum an Zahl und Stärke erreichten die Anfälle zur Zeit des in Heidelberg sehr schwülen

und heißen Hochsommers[1]) und im Herbst, wenn die Katarrhe auftreten. — Im ganzen waren es 5 Fälle, sämtlich weiblich, 4 davon hatten geheiratet und mit Ausnahme der Katharina R. die Geburten gut überstanden. Leichte Hausarbeit konnte verrichtet werden, jede schwerere Arbeit, Wasserholen, Treppensteigen, Teppichklopfen wurde durch beängstigende Atemnot, Herzklopfen verhindert. — Man kann also sagen: Für ein leichtes Maß der Ansprüche des Lebens waren diese Herzen kompeniert.

Am meisten interessiert hier der Einfluß der Gravidität. Nach Öden Tuszkai[2]) ist die Schwangerschaft der Herzleidenden „ein äußerst schwerer Zustand"; unter 6 Fällen beobachtete er viermal tödlichen Ausgang. Allerdings waren das sämtlich ältere Frauen — Durchschnittsalter 33 J. —, und es steht leider nicht angegeben, seit welcher Lebensperiode das Herzleiden datiert. — Tödlicher Ausgang fand sich in den hier untersuchten Fällen keinmal; vermißt wurde ferner die nach Öden Tuszkai zu postulierende Disposition der Herzleidenden zu Blutungen, Abort und Frühgeburten. Demnach scheint es, daß die seit Kindheit bestehenden Herzschäden eine bessere Prognose als die der Erwachsenen quoad graviditatem bieten. — Die Frage: darf ein herzkrankes Mädchen heiraten? wäre nach diesem Gesichtspunkte günstiger zu beurteilen, als das sonst in der Literatur angegeben wird: vgl. v. Leyden[3]): „Der Arzt soll herzkranken Mädchen und Frauen im allgemeinen das Heiraten widerraten, jedenfalls soll die öftere Wiederholung der Schwangerschaft verhindert werden."

Der einzige der hier untersuchten Fälle, bei welchem während der Geburten ernstere Herzsymptome auftraten,

---

[1]) vergl. die Beobachtungen an Soldaten bei Seitz: Die Überanstrengung des Herzens. Berlin 1875.

[2]) Öden Tuszkai: Beobachtungen über Herzkrankheiten in der Grazidität. Deutsch. Ärztezeitung 1903. Heft 15.

[3]) v. Leyden: Über die Komplikation von Schwangerschaft mit chronischen Herzleiden. Zeitschrift. für klin. Med. 123.

konnte leider nicht in persona erreicht werden. Den Erzählungen der Mutter ist folgendes zu entnehmen:

Katharina R. Heredit. Mit 8 J. Masern, mit 10 J. Scharlach, mit 13 J. zum erstenmal Gelenkrheumatismus, seitdem herzleidend. Lag mit 14 J. in der L. H. Damalige Diagnose: „Gelenkrheumatismus, Mitralinsuffizienz und Stenose": beginnende Dekompensation.[1]) Seit 6 J. verheiratet (jetzt 26 J. alt). 6 Geburten überstanden! Sieht elend und blaß aus, manchmal „weiß wie ein Tuch". Ist viel müde und schlafbedürftig. Bei der Hausarbeit Beklemmungen und Atemnot. Diese am stärksten in der heißen Jahreszeit. Ab und zu noch heftige rheumatische Schmerzen. In den letzten Schwangerschaftsmonaten öfter „Herzschwäche". Schwindelanfälle und Beklemmungen. Während der Geburten große Atemnot, am stärksten bei der letzten. Die Frau lebt in den elendesten Verhältnissen. Von den 6 Kindern ist eins gestorben.

Die übrigen Fälle zeigten sämtlich bei der Wiederuntersuchung ein weniger schweres Zustandsbild.

Fall 6. Endokarditis, Mitralinsuffizienz, Aorteninsuffizienz, Perikarditis, Pneumonie. Anfänglich Kompensation und Heilung, nach mehreren Geburten beginnende Dekompensation.

Käthchen J. 7 J.

Eine Schwester chronisch drüsenleidend. Seit 6. Lebensjahre sehr empfindl., weinerlich, appetitlos. Seit mehreren Wochen Gelenkschmerzen, Kopfweh. Fieber. Herzschmerzen, sehr schmerzhafter Husten.

Schwächlich, anämisch, leicht cyanotisch. Fieber. Linke Unterlappen Pneumonie. Dyspnoësche, oberflächliche Atmung.

Spst. stark hebend, im V. I. C. R. fühl- und sichtbar.

Relat. D. 1. I. C. R., $1^1/_2$ Querf. r. vom Stern. 2 Querf. außerhalb der M. l.

An der Sp. und Ao. starkes systol. Ger. Töne paukend aus der Ferne hörbar, teilweise verdeckt von den Ger.

Puls klein, frequent, etwas ungleichmäßig und unregelmäßig.

Nach 4—5 Wochen.

In der Klinik trat solche Verschlimmerung ein, daß Kampher gegeben werden mußte.

Nasenflügelatmen, kurz stöhnend. Auch noch Unterlappenpneumonie rechts. Leber- und Milzschwellung. Apathisches Wesen.

---

[1]) vergl. Krankengesch. 1897. II. 147.

Spst. verschwunden!

R. D.: stark vergrößert, bes. die absolute D. Dreieckform.

Perikardiales Reiben an der Basis. Herztöne und endokardiale Ger. weniger laut.

Puls etwas ungleichmäßig und unregelmäßig.

eadem, 9 J.

Wiedereintritt.

R. D.: 1. I. C. R. R. Sternalrand. 2 Querf. außerhalb der M. l.

An der Sp. lautes systol. Blasen. An der Pulmonalis lautes praesystolisches und leises diastol. Blasen. Diastolisches Aortengeräusch, welches an der Spitze scheinbar praesystolisch klingt.

eadem, $9^1/_4$ J.

Wiedereintritt wegen Nasenbluten und Herzklopfen.

R. D.: 2. I. C. R. Mitte Stern. 1 Querf. außerhalb der M. l.

An der Sp. systol. Blasen. II. P. T. sehr stark paukend, klappend. Am V. Punkt diastol. Ger. Bei der Entlassung: „Herzfehler vollständig kompensiert."

eadem, 11 J.

Wiedereintritt mit 39,6° Fieber, Kopfschmerzen, Husten.

Gut gebaut. Rechte Oberlappen-Pneumonie. Keine Leber- und Milzschwellung.

Spst. im V. I. C. R., in- und außerhalb der M. l. fühlbar.

R. D.: 2. Rippe 1 F. breit rechts vom Sternum. Fingerbr. außerhalb der M. l.

An der Sp. lautes systol. Ger. Auf der Mitte des Stern: leises systol. und leises diastol. Ger., das sich an einen klappenden II. Ton anschließt. II. A. T. etwas klappend.

Puls 104, mäßig kräftig, angedeutet celer.

eadem Frau F., 24 J. alt.

Nach der Entl. zur Zeit der Menarche noch leichte Herzbeschwerden. Lernte Näherin. Als solche lange beschwerdefrei. Mit 20 J. geheiratet; enges Becken. Mehrere schwere Geburten gut überstanden. Seit vorigem Jahre wieder Herzklopfen; dazu Beklemmungen, „als wollte das Herz stillstehen", „als wenn das Herz aussetzte und eine Pause machte". Neulich Ohnmacht: „Plötzlich machte das Herz eine Pause, es wurde mir schlecht", einige Minuten bewußtlos. Namentlich in den heißen Monaten Beklemmungen, „dann sind die Glieder wie zerschlagen". Leichte Hausarbeit kann verrichtet werden.

Kleine, blasse Frau in elenden, kümmerlichen Verhältnissen. Gesichtsausdruck leidend.

Spst. verbreitert, hebend, nicht besonders resistent im V. I. C. R., fast bis in die vordere Axillarlinie reichend.

Relat. D.: 3. Rippe. $1^1/_2$ F. br. rechts vom Stern. Links dem Spst. entsprechend.

An der Sp. leiser, verschwommener I. Ton. Diastol. Ger. an allen Ostien, am lautesten am V. P. II. A. T. lauter als II. P. T.!

Puls: celer, gut gefüllt, mäßig gespannt, ab und zu kleine Irregularitäten. Im Stehen 80, nach zweimal. Trst. 100, geringe Dyspnoë. Schnelle Beruhigung.

Der Fall, welcher viele Jahre hindurch genau beobachtet worden ist, gibt ein vortreffliches Bild, wie ein schwer geschädigtes Herz auf die Angriffe des Lebens reagiert.

Ein sechsjähriges Kind erkrankt an einem inneren schleichenden Leiden, das sich unter dem Einfluß einer interkurrenten Pneumonie als Endokarditis manifestiert. Die Pneumonie steigert das Leiden zu äußerst bedrohlichen Symptomen, so daß Kampfer gegeben werden muß. Die Perikarditis ist wohl als Ausdruck eines Total-Ergriffenseins des Herzens: Endokarditis, Myokarditis und Perikarditis — — Karditis im Sinne von Stokes — aufzufassen. Zwei Jahre später ist, bei schleichendem Fortbestehen der Krankheit, ein diastolisches Geräusch an der Aorta hörbar geworden. Dieses Geräusch bedeutet wohl nur das Endprodukt des Prozesses. — In der Tat wird das Kind als geheilt, „mit vollständig kompeniertem Herzfehler“ entlassen. Unter einem Pneumonie-Rückfall im 11. Lebensjahre abermals Exacerbation der Herzsympstome; indessen: Das Herz besteht die Probe. Der gute Ausgang der schweren Pneumonie rechtfertigt die frühere Beurteilung: „kompensiert und geheilt“. Zur Pubertätszeit hie und da noch leichte Herzbeschwerden, dann bleibt das Herzleiden unter dem günstigen Einflusse eines ruhigen, sesshaften Berufes (Näherin) lange Jahre latent. — Erst in der Ehe, nach mehreren Geburten, treten abermals schwere Herzsymptome, ganz neuer Art, auf: Angina-pectoris-ähnliche Anfälle.

Fall 7. Mitralinsuffizienz und Stenose. Scheinbare Heilung; nach 22 Jahren wieder starke Herzbeschwerden durch Rheuma-Rezidiv.

Thekla Fr. 13 J.

Mit 11 J. Gelenkrheuma. Vor 4 Wochen erkrankt mit Gelenkschwellungen, Petechien, Herzklopfen, Diarrhöen, Erbrechen (Purpura rheumatica).

Relat. D.: 2. Rippe, über den rechten Sternalrand hinausreichend, $1^1/_2$ Fbr. außerh. der l. M. l.

I. Ton von systolischem Blasen begleitet, in welchem er allmählich untergeht. Später erscheint noch ein praesystol. Ger. an der Spitze. II. P. T. akz.

Entlassen in „blühendem" Aussehen. Herzklopfen beim Gehen.

eadem, Frau Thekla G., 35 J. alt.

Nach der Entl. noch einige Jahre leichte Herzbeschwerden.

4 Geburten gut und leicht überstanden ohne krankhafte Symptome von seiten des Herzens. Vor $^1/_2$ J. schweres mehrwöchentliches Rezidiv von Gelenkrheumatismus mit schweren Herzbeklemmungen. Atemnot. Seitdem wieder vermehrte Herzbeschwerden: Herzklopfen, Beklemmungen, Atemnot. Eine 10jährige Tochter soll das gleiche Herzleiden haben.

Guter Ernährungszustand; Gesichtsfarbe Spur livide.

Herzaktion auf Distanz hörbar. I. Spitzenton sehr laut. Leises systol. Ger. an der Spitze. II. P. T. klappend. Leicht embryokardischer Akzent und Rythmus der Aortentöne.

Puls: Im Stehen 76, weich, klein. Nach zweimal. Trst. 120. Leichte Atemnot.

Fall 8. Mitralinsuffizienz, Hauptsymptom: Schwindelanfälle; 11 Jahre langes Fortbestehen des gleichen Krankheitsbildes.

Marie V. 10 J.

Mutter und 2 Brüder Gelenkrheumatismus. P. hatte Scharlach. Vor 2 Jahren Lungenentzündung. Seitdem Schwindelanfälle: unter starkem Herzklopfen Schwindelgefühl, Sausen und Klingen im Ohr, fällt zur Erde oder muß sich setzen, Bewußtsein vollständig erhalten; Dauer: 5 Minuten. Häufigkeit: alle 2—3 Wochen.

Etwas zurückgeblieben; Muskulatur schlecht; unterernährt, anämisch. R. Trommelfell getrübt.

Spst. etwas verbreitert.

Relat. D.: nicht vergrößert.

An der Sp., ganz zirkumskript, leises blasendes systol. Ger. Reine Basaltöne. II. P. T. akz.

Puls 108, etwas irregulär, nach Aufstehen starke Arythmie; kein Herzklopfen.

eadem, 21 J., Näherin.

Seit der Entlassung immer noch Schwindelanfälle mit Herzklopfen, aber in unregelmäßigen Intervallen (8 Tage bis $^1/_4$ Jahr). Während des Anfalles Herzklopfen, Blässe, Zittern, Schwindelgefühl; beim Fixieren eines festen Gegenstandes Besserung. Die Anfälle auch nachts. Reines Herzklopfen oft beim Bücken, Trst. etc., auch im Liegen.

Zurückgeblieben. Blaß und mager.

Spst. im VI. I. C. R. 8 cm links von der Mediane, nicht verbreitert, nicht hebend.

R. D.: II. I. C. R. Rechte Parasternallinie.

Kein I. Spitzenton. Die ganze Systole ausgefüllt von lautem, rauhem Geräusch, dasselbe schwächer an den übrigen Ostien. II. P. T. akz. Herzaktion sehr erregt und laut.

Puls: Im Stehen 120, kräftig, leicht arythmisch. Pulswelle flach, gut gespannt. Nach zweimal. Trst. 144, leicht unregelmäßig.

Es erscheint sehr fraglich, ob die Schwindelanfälle durch den offenbar nicht schlecht kompensierten Mitralfehler hervorgerufen werden; ob nicht vielmehr, wie Vierordt bei der klinischen Vorstellung des Falles vermutet hat, eine primäre Schädigung des Labyrinths besteht (n. B. Scharlach, Trübung des rechten Trommelfelles!), derart, daß bei leichten Kreislaufstörungen Schwindelanfälle erfolgen. Diese Anfälle sind offenbar ganz anderer Art als die bei Fall 6 beschriebenen; ihre Intensität steht in gar keinem Verhältnis zu dem Defekt am Herzen.

Fall 9. „Mitralinsuffizienz". „Hysterie". Ausgang in chronisches Herzleiden mit Schwindelanfällen.

Anna W. 15 J.

Her. War immer kränklich und schwächlich. Seit dem 5. J. Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen. Ein Anfall angebl. mit Bewußtlosigkeit. Vor 2 J. magenkrank. Seit 1 J. Hals verdickt. Seit $^1/_4$ J. Herzklopfen, Stechen und Drücken in der Herzgegend. Viel Erbrechen mit Herzklopfen, mühsame, frequente Atmung.

Schlank, blaß, mager. Kl. Struma.

Spst. verstärkt, verbreitert. IV. I. C. R. in- und außerh. der Mam. l. Relat. D.: II. R. Rechter Sternalrand, linke M. l.

Systol. Ger. über sämtlichen Ostien. II. P. T. akz. II. Töne gespalten.

Puls 92, ziemlich klein, leicht unterdrückbar, etwas ungleich.

eadem, Frau Anna V., 30 J.

Diente mehrere Jahre als Köchin und Zimmermädchen, Beruf gut erfüllt, nur bei längerem Stehen am Herde geschwollene Füße. Vor 9 J. geheiratet. 6 Geburten gut überstanden! In der Gravidität oft „taube" Ohren. Seit mehreren Jahren Anfälle von Schwindel, Kopfweh, Herzklopfen, Stechen in der Herzgegend; voriges Jahr in einem solchen Anfalle zusammengebrochen.

Abgezehrt, blaß, aufgeregtes Wesen. Schlüsselbeingruben eingesunken.

Spst.: 10 cm links vom Stern. Kaum fühlbar.

Normale Herzfigur.

Leises, rieselndes Ger. an allen Ostien. I. Spitzenton dumpf, II. P. T. nicht akz.

Puls: Im Stehen 92, regelmäßig, etwas inäqual; nach zweimal. Trst. 96, klein und flach, Dyspnoë.

Hier wird man wohl beide Diagnosen fallen lassen müssen, Hysterie sowohl wie Mitralinsuffizienz. Fall 8 und 9 bieten gewisse Analogien; das Krankheitsbild paßt in keiner der üblichen Schemata hinein. Im Vordergrunde stehen Schwindelanfälle mit Herzklopfen, leichte Erregbarkeit und dyspnoische Atmung. Heutzutage, wo die neurogene Erklärung der mannigfaltigsten Herzstörungen wieder gebräuchlich ist, wird man die beiden Fälle vielleicht in dieses schwierige, vage umgrenzte Kapitel rechnen können.

Der Gesamteindruck aller dieser Fälle war kein erfreulicher; immerhin ist zu bedenken, daß mit der Beendigung der Gebärperiode wieder günstigere Bedingungen für das Herz eintreten. So viel ist sicher, daß die Schwangerschaften von diesen Frauen relativ sehr gut ertragen wurden. Von den ersten 5 Fällen werden 1, 3, 4 aller Voraussicht nach in Heilung ausgehen, während den Fällen 2 und 5 ein baldiges letales Ende, im besten Falle Ausgang in chronisches Herzleiden bevorsteht.

II. Ausgang in Tod.

Ausgang in Tod fand sich unter 96 Nachuntersuchungen 24 mal; rechnet man dazu die bereits in der Klinik an ihrem Herzleiden gestorbenen Fälle, das sind 9, so erhält man die Letalität von einem Drittel! Rechnet man dazu den Umstand, daß unter den vielen Ausgängen in Heilung Fehldiagnosen sich befinden und zwar in guter Dosis, so steigt die Letalität der kindlichen Herzerkrankungen auf $^1/_2$ Annäherungsweise; wohl gemerkt: der echten infantilen Karditis! Alle jene funktionellen und Pseudoinsuffizienzen gehören nicht hierher; darüber näheres im nächsten Kapitel.

Die Einteilung der Fälle soll in der Weise geschehen, daß zunächst diejenigen mit unmittelbar tödlichem Ausgange abgehandelt werden, sei es nun, daß sie noch in der Klinik oder in ihrem Elternhause starben. Des weiteren sollen die Fälle mit tödlichem Ausgang nach längerem, anfänglichem Wohlbefinden besprochen werden. Im Anhang: Tod an interkurrenten Krankheiten.

IIa. Unmittelbarer tödlicher Ausgang.

Zunächst eine kleine tabellarische Übersicht der unter klinischer Beobachtung letal geendeten Fälle:

Geschlecht	Beginn des Leidens	Sterbealter	Diagnose.	Komplik.	Compensat.	
M.	12 J.	12 J.	Endocarditis mitralis		Hydrops universalis Dyspnoë Cyanose.	plötzl. Collaps
M.			Endocarditis rheumatica	Bronchopneumonie. Chorea Arthrit. rheumatica.	Stauungsleber. Lebervenenpuls Stauungsharn.	

Geschlecht	Beginn des Leidens	Sterbealter	Diagnose	Komplic.	Compensat.	
M.	6 J.	6 J.	Endocarditis mitralis Dilatatio cordis Obliteratio Pericardii.			Beim Aufwekken plötzl. †.
K.	13 J.	15 J.	Insufficientia et Stenosis mitralis. Dilatatio.	Pleurit. Erguss	Stauungsleber Venenstauung Hydrops.	
M.	10 J.	11 J.	Endocarditis mitralis Pericarditis. Dilatatio.		Hydrops Ascits.	
K.	8 J.	8 J.	Mitralinsuff. Obliteratio. Pericardii.	Pleuritis exsudativer	Hydrops Stauungsleber Stauungsniere.	
K.	12 J.	12 J.	Endocarditis rheumatica ulcerosa. Insufficiem und Stenose der Mitralis und Aorta.	Pleuritis exsudativa		
M.	12 J.	12 J.	Endocarditis maligna Perikarditis adhaesiva.	Pleuritis sicca. Infarkte der Lunge und Milz. Beginnende Bronchopneumonie.		
K.	$8^1/_2$ J.	9 J.	Endocarditis. Pericorditis obliterans			

Die Tabelle zeigt zwei auffallende Tatsachen. Erstens das Alter: es sind alles Kinder der sogenannten zweiten Kindheit, das jüngste 6 Jahre alt. Zweitens: Vergleicht man die Zeit des Beginnes des Herzleidens mit der seines

letalen Endes, so ist überall ein äußerst akutes Fortschreiten der Krankheit ersichtlich. Bei den Fällen mit Ausgang in chronische Herzbeschwerden hatten sich meist schon jahrelang vor dem Eintritt in die Klinik kleine, leise Symptome einer Herzaffektion gefunden. Man kann also vom kindlichen Herzschaden sagen: Je früher die ersten Symptome vor der Acme der Krankheit zurückliegen, um so besser die Prognose. Die akuten, rasch sich entwickelnden Fälle sind prognostisch die schlechtesten. In der Mehrzahl der Fälle mit tödlichem Ausgang war das Pericard stark affiziert. Ob dies den Ausdruck der Pancarditis ist, oder ob man daraus schließen darf, daß die dem Pericard anliegenden Schichten des Myocards lebenswichtiger sind als die dem Endocard benachbarten, ähnlich wie bei der Atherosclerose das Ergriffensein der äußeren und medialen Gefäßmuskulatur, die größere Schädigung bedeutet als das der intimalen, steht in dubio. Für letztere Anschauung würde noch der Umstand sprechen, daß entzündliche und eitrige Prozesse, die das Herz von außen her angreifen, Empyeme, Entzündungen der serösen Häute, die Prognose zum schlechten wenden. Außer den obengenannten neun Fällen vom tödlichen Herzleiden ließen sich aus dem Archiv der L. H. A. mindestens ebensoviel Fälle von Herztod infolge Übergreifens entzündlicher und eitriger Prozesse auf die Herzperipherie zusammenstellen. Diese Fälle wurden jedoch bei der Abfassung der Arbeit nicht berücksichtigt, weil kein primärer Herzschaden vorlag.

Verfolgt man die Krankenjournale der Fälle mit tödlichem Ausgang genauer, so findet man, daß bei Kindern Dekompensationszeichen: Hydrops, Stauungsleber, Stauungsharn etc. im Vergleich zum Erwachsenen lange auf sich warten lassen, überhaupt nicht so leicht auftreten wie bei diesem. Sind sie aber einmal ausgesprochen in Erscheinung getreten, dann ist die Prognose absolut infaust. Kein einziges der Kinder, welches in den dreißig Jahren von 1875 bis 1905 mit allgemeinen Hydrops, Ascites,

Stauungsharn, Stauungsleber, Stauungsmilz in der Heidelberger Klinik zur Behandlung lag, ist mit dem Leben davon gekommen. Beim Erwachsenen dagegen erlebt man doch öfter, daß solche Patienten sich wieder erholen, zum mindestens sich noch einige Jahre dahinschleppen. Wie vorsichtig man in der Beurteilung von akut herzkranken Kindern, welche bereits hydropisch in Behandlung kommen, sein soll, zeigt der nächste Fall.

Fall 10. Dekompensierte Mitralendokarditis in scheinbarem Wohlbefinden entlassen; 2 Monate später exitus letalis.

Marie B. 11 J.

Seit einem Jahre erkrankt mit Appetitlosigkeit, Herzklopfen, Kurzatmigkeit.

Schmächtig, groß, leidender Gesichtsausdruck, Hydrops universalis, Ascites, Lebertumor, Atemnot, die morgens größer ist als abends. Leichte Bronchopneumonie.

Dilatation nach rechts.

Lautes Mitralgeräusch.

Nach 4 Monaten wird das Kind mit gutem Aussehen und gutem Befinden entlassen. Ödeme mehr, Dyspnoë, Cyanose. Appetit gut.

eadem, 2 Mt. später.

Bald nach der Entlassung wieder Appetitlosigkeit, Erbrechen, Fieber.

Abgemagertes, elendes Aussehen; weißfahle Hautfarbe, cyanotische Lippen, Nasenflügelatmen, Halsvenen geschwollen. Kolossaler Ascites, systolische Leberpulsation.

Herzaktion durch die Kleider sichtbar.

Herz reicht links bis in die hintere Axillarlinie.

Die ganze linke Brusthälfte schwirrt. Lautes systol. Ger. Relative Trikuspidalinsuffizienz.

Puls schwach, irregulär, ungleich.

Nach einiger Zeit Komplikation durch Perikarditis und exitus. Der Tod erfolgte ganz unerwartet bei einer raschen Bewegung des Kindes.

Das plötzliche Ausbleiben schwer herzkranker Kinder bei irgend einer ungestümen Körperbewegung wurde relativ häufig von den Eltern bestimmt und deutlich geschildert.

Noch ein anderes Moment, welches dieser Fall deutlich zeigt, das sich aber bei einer ganzen Reihe der hier abgehandelten Fälle — im Gegensatz zu seiner relativen Seltenheit bei Erwachsenen — wiederfand, ist die starke Beteiligung des Magendarmtraktes bei Kindern. Durchfälle, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Abmagerung stehen oft ganz im Vordergrunde des Symptomenkomplexes. Nun erbrechen ja Kinder an sich sehr häufig; indessen weist die Angelegenheit doch ihre Besonderheiten auf. Hüfler[1]) faßt es als Stauungserscheinung auf: „Erscheint also, daß bei Herzfehlern infolge venöser Stauung katarrhalische Affektionen der Magenmucosa auftreten". Beim Erwachsenen relativ selten, beim Kinde nach obigem häufig. — Daß die Magendarmsymptome meist im Beginne des Leidens oder am Eingang eines Rezidivs auftreten und nicht, wenn es gegen das Ende zu geht, macht eine Stauung als Ursache nicht besonders wahrscheinlich, eher wäre wohl an eine Ausscheidung infektiöser Toxine in den Magendarmkanal zu denken. — Herr Prof. Feer hat letzteres jedoch stark angezweifelt.

In engem Anschluß an diese neun in der Klinik gestorbenen Fälle müssen elf Fälle von unmittelbar tödlichem Ausgang, die bald nach ihrer Entlassung im Elternhause starben, abgehandelt werden.

Das Zustandsbild dieser Kinder vor dem Tode, wie es sich aus den Beschreibungen der Mütter ergibt, ist ungefähr folgendes: Die Kinder bleiben bettlägerig, kränkeln, sind müde und verdrossen, der Appetit ist schlecht. Mächtiger Hydrops universalis und steigende Cyanose. In den Vortagen des Todes werden die Kinder orthopnoisch, sitzen Tage und Nächte aufrecht im Bett. Atmung keuchend unter Mitwirkung aller Auxiliarmuskeln, das Herz pulsiert sichtbar und sehr erregt. Große motorische Unruhe, rastloses unstätes

---

[1]) Hüfler: Über die Funktion des Magens bei Herzkrankheiten. Zentralblatt für med. Wissenschaft Rf. 1890.

Hinausdrängen aus dem Bett. Die Kinder wollen herumgetragen sein und jammern „Leg' mi' hoch! Leg' mi' hoch!" — Erstickungsanfälle mit Beklemmungen und Herzklopfen. Unter zunehmendem Hypdrops meist plötzlich exitusletalis. Die Kinder haben bei einer raschen Bewegung plötzlich ein seltsames Gefühl, dessen sie noch bewußt werden: „Mei' Herz steht still", „ein Stein ist mir in den Leib gefallen", „jetzt bin i' tot". —

In mehreren Fällen, welche sich noch 1—2 Jahre nach der Entlassung kränkelnd dahinschleppten, trat eine bestimmte Komplikation auf: Die Nephritis. — Die Vermutung, welche schon Traube[1]) geäußert hat, daß es sich bei der Kombination von Karditis und Nephritis um Köffekte einer und derselben unbekannten Ursache handele, liegt beim Kinde besonders nahe.

Fall 11. Vitium Cordis, haemorrhagische Nephritis, nach $^5/_4$ Jahren rezidivierender Hydrops, Tod.

Jakob M. $3^3/_4$ J.

Vater † an Herzschlag; Mutter leidet an Herzklopfen und Engigkeit. Vor einigen Tagen erkrankt mit Ausschlag, welcher, wie ausdrücklich versichert wird, kein Scharlach war, aber leichte Schuppung hinterließ. Seitdem Durchfälle, vage Gliederschmerzen, Knöchelödeme, Schmerzen, die von der Nierengegend herkamen.

Status: Kräftiges, aber blasses Kind. Normale Herzfigur.

I. Spitzenton rauh, leises systolisches Geräusch. Desgl. an der Basis „leise anämische Geräusche". II. P. T. gespalten. II. Basaltöne paukend.

Leber stark vergrößert!

Urin fleischwasserfarben. Alb +. Viele Zylinder und Rote.

„Geheilt" entlassen.

idem, 5 J. †.

Seit der Entl. häufig Anfälle von Ödemen an Gesicht und Füßen. Dauernd blasses Aussehen; starke sichtbare Pulsationen in der Herzgegend. In den letzten Lebensmonaten zunehmender, universeller Hydrops. Das

---

[1]) L. Traube: Über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856.

ganze letzte Vierteljahr hindurch saß das Kind aufrecht im Stuhl. Beim Umbetten ist es plötzlich ausgeblieben. Die Mutter rühmte, daß das Kind an fünf Krankheiten gestorben sei: Gelenkrheumatismus, Wassersucht, an Herz, Nieren und „dem Milz".

Bemerkenswert ist bei dem Falle, daß das Herz anfänglich nur sehr geringfügige Symptome verursacht hat, so gering, daß man sich offenbar im Status $3^3/_4$ Jahr über die Bedeutung der Geräusche nicht recht klar gewesen ist — vergl. die Bemerkung: „Desgleichen an der Basis leise, anämische Geräusche." Das Alter, die starke Leber-Vergrößerung — auf die Wichtigkeit dieses Symptomes quad prognosin war bereits hingewiesen worden — hätten allerdings zu einer ernsteren Beurteilung mahnen können. Der Tod erfolgte nicht im Coma urämicum, sondern offenbar durch Versagen des Herzens. In den Entlassungsbefund „Geheilt" müssen starke Zweifel gesetzt werden.

Die Zusammenfassung nach dem Alter der unmittelbar tödlich geendeten Karditisfälle (sei es in der Klinik, sei es im Elternhause) ergibt mit Hinzunahme einiger Fälle, von denen nur das Todesjahr konstatiert werden konnte, folgendes:

Es starben	im	Alter	von	1—4	Jahren:	niemand		
„	„	„	„	„	5—7	„	7	Kinder
„	„	„	„	„	8—10	„	5	„
„	„	„	„	„	11—13	„	7	„
„	„	„	„	„	14—15	„	4	„

Daraus würde folgen, daß der unmittelbar tödliche Ausgang infantiler Karditiden in der mittleren Kindheit am häufigsten vorkommt. Das stimmt nun mit den eingangs gemachten theoretischen Erwägungen absolut nicht überein; vielleicht würde bei einer größeren Anzahl von Fällen das Bild sich doch wesentlich anders gestalten.

IIb. 6 Fälle von tödlichem Ausgang nach längerem, anfänglichem Wohlbefinden.

Hiervon starben 3 im Alter von 15 Jahren, ein Fall mit 18 Jahren, je ein Fall mit 21 und 22 Jahren; bei diesen Fällen sieht man bereits die Umwandlung der Kreislaufsverhältnisse zur Pubertätszeit, die berufliche Arbeit etc. als schädigende Faktoren eingreifen.

Am meisten interessiert hier der Einfluß der Menarche: Man hat von einer „Wellenbewegung“ [1]) im Sinne einer positiven und negativen Blutdruckschwankung zur Zeit der Menstruation gesprochen. Goodman [2]) stellte folgende Lehre auf: „Die Menstruation ist das Endresultat periodisch auftretender Störung im ganzen Gefäßsystem, die auf einer periodisch auftretenden, gradatim sich steigernden Kontraktion von der mit Eintritt der Pubertät stärker werdenden Gefäßmuskulatur basieren.“ Daß diese Druckschwankungen besonders an einem geschädigten Kreislauf Störungen hervorbringen, beziehungsweise einen bis dahin eben noch kompensierten aus dem Gleichgewichte bringen können, liegt auf der Hand. „Der letzte Anstoß zur Modifikation fehlerhafter Anlagen des kindlichen Herzens findet in der Pubertät statt.“ [3]) Genauer werden die Menstruationsbeschwerden, welche vom Herzen abhängen, von Kisch [4]) beschrieben: „Am häufigsten nervöses Herzklopfen und paroxysmale Tachykardie, vor der Menstruation auftretend und einige Zeit nach derselben. Seltener findet sich eine Hypertrophie, dieselbe wird befördert durch rasches Wachstum und beginnende unzweckmäßige Kleidung.“ — Wohlgemerkt, das sind Beschwerden der Herz-Gesunden!

---

[1]) Vergl. Reine: Die Wellenbewegung der Lebensprozesse des Weibes. Volkmanns Vorträge 243.

[2]) ibidem: Goodman: The cyclical Theorie of menstruation. American Journal of obstetrices Vol. XI. 1878.

[3]) Vergl. Cavaglièri, Münchner Med. W. 1901. Ref.

[4]) Kisch: Über Herzbeschwerden während der Menarche. Berliner Klin. Wochenschrift. 1895, 39 u. 40.

Fall 12. Mitralinsuffizienz. Ausgang in Tod zur Pubertätszeit nach anfänglichem Wohlbefinden.

Anna N. 13 J.

In den ersten Lebensjahren viel Brechdurchfall; Masern, Rachitis. Mit 6 J. Chorea minor. Seitdem öfter schmerzhaft geschwollene Glieder. Seit 1. Jahr appetitlos. Herzklopfen, leichte Atembeschwerden. Vor einigen Monaten doppelseitige Lungenentzündung.

Status leidender Gesichtsausdruck. Armvenen deutlich. Leichte Cyanose der Lippen, geringe Struma.

Sichtbare Pulsation der ganzen Herzgegend: systolische Einziehung der Spitze.

Spst. VII. J. C. R. mittlere Axl. Relat. D. Mittlere Axl. $3^1/_4$ cm rechts vom Sternum. Lang gezogenes systolisches Geräusch an der Spitze, dieses am schärfsten im IV. J. C. R. innerhalb der Maml.

An der Pulmonalis I Ton gespalten, II Ton akz.

Leber und Milz mäßig vergrößert, palpabel!

eadem, 15 J. †.

Nach der Entlassung relatives Wohlbefinden, 2 Jahre später erkrankt mit Herzschmerzen. Beklemmungen, welche nach Ansicht der Mutter mit der ausgebliebenen Periode zusammenhängen sollen. Dazu viel Erbrechen. 3 Wochen nach Beginn des Rezidivs Auftreten von Ödemen und zunehmender allgemeinen Wassersucht. Atemnot, Orthopnoë. In den letzten Tagen Gefühl des herannahenden Todes.

Dreistündige Agone. †.

Hier entwickelt sich im 9. Lebensjahre ein schleichendes Herzleiden, das erst nach 4 Jahren seinen Höhepunkt (Lebertumor) erreicht. Der Spitalaufenthalt bessert das Leiden: dann 2 Jahre lang relative Heilnng; die Periode bleibt aus; offenbar bleibt das nicht ohne Einfluß auf den Zirkulationsappauat. Rezidiv des alten Leidens und Tod.

Fall 13. Mitralinsuffizienz und Stenose, tödlicher Ausgang zur Pubertätszeit nach anfänglichem Wohlbefinden.

Elisabeth W. 12 J.

Vor 7 Monaten mit Appetitlosigkeit, Herzklopfen, Müdigkeit in den Beinen erkrankt.

Status. Anämisch, Cyanose. Dyspnoë. Voussüre. Pulsation der Herzgegend.

Spst. in der vorderen Axl. Relat. D. Unterrand der Clarikel, 1 F. breit rechts vom Sternum, vordere Axillarlinie.

Lautes systol. Spitzengeräusch, II P. I akz.

Puls: kaum fühlbar, inaequal, sehr beschleunigt.

Leber: 2 F. br. unter dem Rippenbogen fühlbar.

Gebessert entlassen.

eadem, 15 J. †.

Nach der Entlassung 3 Jahre lang relativ beschwerdefrei. Dann plötzlich wieder erkrankt mit Anfällen von Beklemmungen, Herzklopfen, Atemnot. Große Müdigkeit, Orthopnoë. Die Herzgegend soll so dick vorgetrieben gewesen sein, daß die Kleider nicht mehr zugingen. Der Arzt stellte Herzerweiterung fest. 14 Tage nach Beginn der Erkrankung exitus, leichter Tod: „Mein Ohr ist zu, dann war sie weg."

Auch hier wieder: Lebervergrößerung als warnendes Symptom.

Fall 14. Aortenstenose. Nach mehreren Jahren plötzlicher Tod aus voller Gesundheit heraus.

Albert K. 14 J.

Seit dem 3. Lebensjahr „Herzfehler" konstatiert nach, Keuchhusten, Masern.

Status. Klein, zurückgeblieben, Trommelschlägelfinger angedeutet.

Spst. stark hebend; Aktion sehr lebhaft, systolisches Schwirren.

Dämpfung nicht verbreitert.

Systolisches Geräusch am stärksten über der Aorta. II. P. I. auffallend leise. Nach angestrengtem Treppensteigen keine Dyspnoë, keine Cyanose.

Leber palpabel.

idem, 18 J. Gärtner †.

Nach der Entlassung keine Klagen und Beschwerden mehr, ist ein kräftiger, starker Bursche geworden. Im 19. Lebensjahr plötzlich aus vollem Wohlbefinden heraus † an „Herzschlag".

Fall 15. Aorten und Mitralinsuffizienz, Arthritis rheumatica. Plötzlich exitus, aus vollem Wohlbefinden nach 10 Jahren.

Auguste J. 12 J.

Mutter und 1 Geschwister leiden an Rheumatismus. Mit 3 J. Scharlach. Mit 6 J. Gelenkrheuma. Seitdem Herzstechen, Herzklopfen, ab und zu Knöchelödeme. Seit 6 W. wieder stärkeres Seitenstechen links.

Kein schwerkranker Eindr., zurückgeblieben, unterernährt.

R. D. II. R. Rechte Parasternallinie, linke Mamillarlinie.

Spst. stark verbreitert, stark hebend, sichtbar.

Lautes systol. Spitzengeräusch. II P. T. akz.

Puls 80, etwas celer.

Diagn. Mitralinsuff.

eadem, 17 J.

Nach der Entl. öfter Rezidive vom Gelenkrheuma mit Herzbeschwerden. 2 Jahre nach der Entl. diastol. Aortengeräusch mit hohem, schnellendem Pulse diagnostiziert. In letzter Zeit wieder Appetitlosigkeit, Herzklopfen, Atembeschwerden.

Entsprechend groß, unterernährt. Leichte Cyanose und Gedunsenheit des Gesichtes. Starke Vorwölbung und Pulsation der Herzgegend.

R. D. II R. 2 cm rechts vom Sternum, 7 cm außerhalb der Maml.

Spst. enorm verbreitert, stark hebend, 3 Fbr. außerhalb der Maml. Schon beim Sprechen stürmische Herzaktion. I. Spitzenton dumpf, leises diast. Ger. am V. P. Dreiteiliger Rythmus. Laute systolische Karotidengeräusche.

Puls celer, periodisch irregulär, 120, leichte Dyspnoë.

Diagn. Insuff. u. Stenosis (?), Aortae.

eadem, 22 J. †.

Seit 5 J. sind die Beschwerden zurückgetreten. Hat sich geheilt und wohl gefühlt. Verkäuferin geworden. Plötzlich, mitten im besten Wohlbefinden, 22 J. alt, kam ein Gefühl des nahenden Todes: „Jetzt bin i fort, i kann nimmer, es wird mir schwarz vor den Augen.“ Damit Exitus.

Die im Status 12 J. konstatierte Mitralinsuffizienz scheint im Status 17 J. nicht mehr zu bestehen, war also wohl nur eine vorübergehende muskuläre Insuffizienz. Daß die breit aneinanderliegenden venösen Klappen an und für sich schon weniger in Gefahr laufen, ihre Schließungsfähigkeit einzubüßen, geht aus der Beobachtung Beyers

hervor, „welcher einen Finger durch das Mitralostium hindurchstecken konnte, ohne daß die Klappen insuffizient wurden“ [1]).

Fall 14 und 15 haben das gemeinsam, daß der plötzliche, unerwartete Tod bei einem bestehenden Aortendefekte eintritt. Dies steht in einem gewissen Widerspruch zu einer Bemerkung von Stokes:[2]) „Bei Erkrankungen der Mitralis ist die Wahrscheinlichkeit eines plötzlichen Todes größer als bei den analogen Affektionen der Aorta“. Keiner der hier untersuchten Kinder mit Mitralfehlern endigte durch einen plötzlichen, unerwarteten Tod.

Fall 16. Spätrezidiv nach 10 Jahren eines rheumatischen Herzleidens mit tödlichem Ausgang.

Jakobine h. 11 J.

Die ersten Krankenblätter fehlen.

Mit 8 J. bereits in der Kinderklinik wegen Verdacht auf Endokarditis. Seit 3 J. kränklich, Appetitmangel, Müdigkeit, Kopfweh, elendes Aussehen. In letzter Zeit zunehmende Herzbeschwerden.

Habitus phitikus, groß, anämisch. Affektio apicis sin. + bc.

Spst. hebend, verbreitert, VI. I. C. R. innerhalb der Maml.

Leises systol. Blasen an der Mitralis II P. I. stark akz.

Puls etwas celer, hier und da eine Irregularität.

Beschwerdefrei entlassen.

eadem, 21 J. †.

Nach der Entlassung lange Jahre beschwerdefrei. Näherinnenberuf gut vertragen. Mit 19 Jahren geheiratet, 1 Geburt gut überstanden. $^1/_2$ Jahr nach der Geburt schwerer Anfall von Gelenkrheuma mit Herzsymptomen. Beklemmungen, Stechen, Atemnot. Starker allmählicher Hydrops. Im Urin Eiweiß.

Sehr schwerer Exitus; achttägige Agone mit Anfällen von Todesangst und Gefühl der Vernichtung.

---

[1]) Archiv für Heilkunde, Bd. XI., S. 162.

[2]) Stokes: Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Übers. Lindwurm, Würzburg 1855.

II c. Tod an interkurrenten Krankheiten.

Das waren 6 Fälle; 2 davon scheiden aus. Der eine von ihnen endigte durch einen Unglücksfall, nachdem P. Maurer gelernt und wenig Beschwerden bei diesem Berufe gehabt hatte. Ein weiterer Fall war offenbar kein ausgebildeter Herzschaden. (3jähriges Kind mit kroupöser Pneumonie, ab und zu systol. Geräusch am Herzen, mit geheiltem Herzleiden entlassen.) Das Kind starb 5 Jahre alt an Kroup.

Die übrigen 4 Fälle sind dadurch interessant, daß der Tod durch eine komplizierende Erkrankung der Lungen erfolgte. Man hat von einer gewissen Ausschließlichkeit von Mitralfehlern und Lungentuberkulose gesprochen.[1])

Die folgende Tabelle weist 3 Fälle von Mitralfehlern auf, die durch Lungentuberkulose endigte.

Alter	Diagnose	Sterbealter	Komplikation
M. 2 J.	Transposition der Gefäße.	$6^1/_2$ J.	Lungentuberkulose.
M. 3 J.	Kongenitaler Septum-Defekt.	6 J.	† an einer hochfieberhaften Krankheit mit inspiratur. Dyspnoë.
K. 6 J.	Mitralinsuffizienz	7—8 J.	Tuberkulose der Lunge und Knochen.
M. 13 J.	Mitralinsuffizienz	13 J.	Lungentuberkulose.

III. Ausgang in Heilung.

Als Einleitung zu diesem schwierigen Kapitel mögen die Worte Hermann Müllers (l. c.) dienen: „Nach meiner felsenfesten Überzeugung sind die sogenannten Heilungen

[1]) vergl. Bamberger: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857, S. 224.

von Klappenfehlern, über welche ernste Autoren berichten, auf falsche Diagnosen zurückzuführen".

Zunächst erhebt sich die Frage: Was heißt: „geheilt"? Das involviert die Unterfrage: Was heißt „krank"? — Cohnheim[1]) definierte so: „Wir reden von Krankheit da, wo gegenüber einer oder mehreren Lebensbedingungen die regulatorischen Einrichtungen nicht mehr ausreichen, den Ablauf der verschiedenen Lebensprozesse ohne Störung zu effektuieren". „Man begegnet nie einem Menschen, der im allgemeinen bloß krank ist, sondern selbstverständlich immer nur solchen, die an einer oder mehreren bestimmten Krankheiten leiden, wenn wir sie auch nicht immer zu erkennen im Stande sind". — Fiat applicatio: Herzschaden, Ausgang in Heilung, bedeutet demnach: Die Patienten sind absolut beschwerdefrei, erfüllen ihren Beruf wie gesunde Menschen. Ob da nun die physikalische Untersuchung des Herzens noch Veränderungen zeigt, auf Grund deren man immer noch zu leicht geneigt ist, einen „Herzfehler" zu diagnostizieren, ist hierbei gleichgültig. Wie schädlich geradezu die übliche, unscharfe Scheidung von Herz-Zustand und Herz-Leiden — wohlgemerkt: Leiden — werden kann, zeigen diejenigen Fälle, in welchen Patienten einer Lebensstellung, bei welcher ein Gesundheitsattest Bedingung ist, verlustig gingen.

Fall 17. Ausschluß aus dem Staatsdienste wegen eines seit Jahren abgelaufenen Herzleidens.

Mädchen 13 J.

Vater leidet an rheumatischem Herzleiden. P. hatte vor einem Jahr Gelenkrheumatismus. Seitd. Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Stiche im Rücken. Gesicht leicht zyanotisch, sichtbare Herzpalpitationen.

Relat. D. Obere IV; linke Mamillarlinie 3 cm. lateral vom r. Sternalrand.

An der Spitze lautes, blasendes systol. Geräusch, leiser diastol. Ton. II. P. T. klappend. Auch an den übrigen Ostien leises syst. Ger.

Puls: etwa 100 gut gefüllt und gespannt, gleichmäßig, regelmäßig.

---

[1]) Cohnheim: Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1877.

eadem, 18 J.

Nach der Entlassung verloren sich bald Herzklopfen und Atemnot. Pat. bereitete sich auf den Beruf einer Sekretärin im Staatsdienste vor, machte auch die entsprechenden Examina. Pat. bewarb sich um eine Staatsstelle. Das erste ärztliche Gesundheitsattest lautete: „Schwerer Herzfehler." Daraufhin Abweisung. Ein zweiter Arzt konstatierte: „Klappenfehler an zwei Herzklappen lokalisiert, kann höchstens zu ganz leichten Schreibarbeiten herangezogen werden." Darauf abermalige Abweisung. Das Mädchen tut jetzt in einem Gasthause von morgens bis abends Schreiberdienste ohne Beschwerde.

Kräftiges, gesund aussehendes Mädchen.

Spst. verbreitert, hebend. R. D. etwas nach rechts verbreitert.

An der Sp. dumpfer I. Ton. lautes, blasendes systol. Geräusch, leiser II. Ton. An der Pulmonalis leise, dumpfe Töne, hauchendes systol. Ger. II. P. T. sicher nicht akc. An der Aorta: leiser I Ton, diastolisches Geräusch.

Puls: in Ruhe 84, kräftig, gleichmäßig, nach zweimal. Tpst. 120, kräftig, regelmäßig.

Die beste Epikrise zu dem Fall ist ein Passus aus William Stokes[1]): „Wir hatten es also in diesem Falle mit der Narbe einer Wunde und nicht mit der Wunde selbst zu tun." — Das Herz ist als dem Beruf einer Sekretärin vollauf gewachsen zu begutachten. — Der Fall zeigt eben, daß der Begriff „Herzklappenfehler" als Diagnose nachgerade unhaltbar geworden ist. — Die Volksanschauungen und die mancher Behörden arbeiten aber gleichwohl mit diesem sozusagen antiquierten Begriffe immer noch weiter. — Ein Herz, welches den Ansprüchen des Schreiberberufes durchaus gewachsen ist, kann freilich den Aufgaben gegenüber, welches es bei einem Lastträger, Treidelschiffer usw. zu erfüllen hat, insuffizient sein. Es hängt eben viel von der Wahl des Berufes ab. In der Berufswahl liegt auch ein gewisser kompensatorischer Akt. Vice versa hat die durch das Herzleiden bedingte Berufswahl wiederum eine Entlastung des Herzens und damit die Möglichkeit völliger Heilung im Gefolge.

Es möge an dieser Stelle kurz auf die Berufsarten.

---

[1]) Stokes: Die Krankheiten des Herzens und der Aorta: Übers. Lindwurm. Würzburg 1855.

der hier nachuntersuchten Fälle mit Ausgang in Heilung eingegangen werden. Von den ehemals „herzkrank“ diagnostizierten Kindern wurden vom Verfasser wiedergefunden:

Je 1 als Weckausträger, Maler, Fensterputzer, Verkäuferin, Packerin, Einlegerin, Drechsler, Milchausträger, Buchbinder, Nudelbäcker, Taglöhner, Bahnhofssignalist,
je 2 als Gärtner, Schlosser und Büchsenmacher,
je 3 als Schreiber, Gemüse- und Hopfenbauer, Büffetier und Kellner, Gipser und Maurer,
5 als Ehegattin, Näherin und Büglerin,
7 als Hausmädchen für leichte Arbeit,
8 noch schulpflichtig,
9 als Zigarrenwickler und -sortierer.

Die Ausnützung der leichten Berufe ist augenfällig. Vollständig fehlten die schweren Berufsarten: Erdarbeiter, Metzger, Lastträger, Roßschmiede, Schiffer, Steinarbeiter; letzteres, trotz einer in Heidelberg sehr lebhaft betriebenen Steinindustrie. Der Arzt ist oft in Verlegenheit, welche Berufswahl er einem Herzkranken empfehlen soll. Wie obige Tabelle lehrt, ergibt dies das Leben selber in einer bunten, mannigfaltigen Art; nach einigem Herumprobieren bleiben die Patienten definitiv in der Stellung, welche sie gerade noch mit ihrer beeinträchtigten Herzkraft ausfüllen. Der Berufswechsel ist eine Art negative Kompensation, es wird vom Herzen nicht mehr geleistet, es wird von den Ansprüchen, die an dieses gestellt werden, ein gut Teil gestrichen. — Mit dem „Ausgang in Heilung“ sieht es nach Durchsicht obiger Tabelle schon nicht mehr so hoffnungsfreudig aus; daß Weckausträger, Fensterputzer und Nudelbäcker kein erstklassiges Menschenmaterial sind, liegt auf der Hand. Der Herzschaden im Kindesalter liefert gewissermaßen Menschen zweiter Güte, Menschen, die in der Freiheit der Berufswahl und Selbstbestimmung merklich beeinträchtigt sind.

In der vorliegenden Nachuntersuchung fand sich etwa 60mal Ausgang in „Heilung“. Die genaue kritische Wür-

digung der einzelnen Fälle wird indessen zeigen, daß eindeutige, sichere Heilungen von Herzschäden außerordentlich selten sind, daß vielmehr die ganze Weiterentwicklung der meisten Fälle lehrt, daß seinerzeit, als die Diagnose auf „Endokarditis", „Mitralinsuffizienz" etc. gestellt wurde, gar keine Herzerkrankung zugrunde gelegen haben kann, daß mit dieser Erkenntnis alle Herzstatistiken, welche nur den einmaligen Spitalaufenthalt oder gar nur die kurzen Angaben der Hauptbücher — ob geheilt — gebessert — oder ungeheilt entlassen — berücksichtigen, zusammenfallen! Es geht mit der Beurteilung eines Herzschadens ähnlich wie mit der von Psychosen: Das einmalige Zustandsbild ist die erste Stufe zu einer längeren Skala von Untersuchungen.

Die Einteilung der Ausgänge in Heilung möge nach folgenden vier Gesichtspunkten geschehen:

IIIa. Fälle, welche bei der Wiederuntersuchung noch in der Entwicklungs- und Wachstumsperiode waren.

IIIb. Herzsymptome spurlos verschwunden.

IIIc. Heilung mit Fortbestand einiger physikalischer Symptome.

IIId. Fälle, welche anders gedeutet werden müssen.

IIIa. Ausgang in Heilung, Nachuntersuchung an nicht Erwachsenen. 8 Fälle.

Zunächst scheiden diese 8 Fälle aus der Zahl der wirklichen Heilungen aus, da, wie bereits gezeigt wurde, in der Mitte des zweiten Dezenniums sich noch manche scheinbare Heilung zum Schlechten wendet.

Fall 18. Endocarditis rheumatica bei dreijährigem Kinde, nach 7 Jahren vollständige Heilung.

Elsa H. $2^1/_4$ J.

In der mütterl. Familie Tuberkulose. Vor einem J. Masern, Ohren-

laufen. Seit 8 Tagen unwohl, Leibschmerzen, Verstopfung, stellt sich nicht mehr auf die Beine. Schmerzhafte Schwellung der Fußgelenke. Kräftiges Kind.

Spst. nicht fühlbar.

Herztöne durchweg leise. An Stelle des I. Tones ein blasendes, ziemlich rauhes Geräusch, an der Herzbasis und auf dem Sternum am deutlichsten.

Puls klein, etwas celer, zeitweise inäqual und arythmisch.

Leber 1 Fbr. unter R. b.

eadem, $9^1/_2$ J.

Ein J. nach der Entlassung Rheuma-Rezidiv. Die Adern am Hals haben seitdem noch einige J. lang „geschlagen". Jetzt nicht mehr. — Spielt wie andere Kinder, keinerlei Klagen mehr.

Vorzügliches Aussehen, dicke, rote Backen. Frisches Wesen.

Herzd. etwas nach rechts verbreitert.

Keine Geräusche am Herzen, dagegen starke Spaltung der II. Töne an der Basis.

Puls kräftig, regelmäßig, durch zweimal. Trst. von 72 auf 80 erhöht; auch dann keine Irregularitäten.

Alter, Puls, Gefäßveränderung lassen keinen Zweifel darüber, daß im Status $2^1/_4$ Jahr wirklich eine Mitralendokarditis vorgelegen hat. Die Prognose ist trotz der offenbar vorhandenen Ausheilung im Status $9^1/_2$ Jahr mit Vorsicht zu beurteilen. Erst wenn zur Pubertätszeit kein Rezidiv erfolgt, ist die Heilung als komplett zu betrachten, eher aber nicht.

Fall 19. Vitium cordis congenitum. Mit 11 Jahren Heilung bei Fortbestand einiger physikalischer Symptome.

Emilie K., 2 J. alt.

Keine Cyanose bei der Geburt, bisher immer gesund, normale Entwicklung. Vor 8 Tagen verdrießlich, appetitlos. Fieber 38,3. Arzt konstatierte Herzklappenentzündung. Atmung war angestrengt, weniger beschleunigt. Anfallsweise Husten.

Etwas matter Gesamteindruck, bleich, Cyanose, tiefliegende Augen, Unruhe.

Spst. in der Mam. l. nicht besonders stark. Epigastrische Pulsationen fühl- und sichtbar.

R. D. nach rechts und links leicht verbreitert. Keine pathologische Herzfigur.

Dreiteiliger Herzrythmus. Über dem ganzen Herzen scharfes systol. Geräusch., am lautesten am V. P. Das Geräusch über den Halsgefäßen deutlich zu hören mit Beimischung eines systol. Klappens. II. Ton am V. P. verstärkt, gespalten. II. P. T. leise, nur manchmal zu hören. II. Ao. T. lauter als II. P. T.

Herzaktion mäßig beschleunigt, aussetzend.

Puls: klein, celer, 104.

Leber und Milz palpabel.

eadem, 11 J.

Seit 9 J. beschwerdefrei. Spielt genau wie die anderen Kinder, ist nur nicht so wild.

Gesundes, frisches Aussehen. Keine Trommelstockfinger.

Spst.: In der Maml. sichtbar, stark hebend, resistent.

Relat. D.: III. R. Rechte Parasternallinie. Kleinfingerbreit außerh. der Mamillarlinie.

An der Spitze sehr leiser I. Ton (?), der sich in ein systol. Ger. fortsetzt. Sehr lauter II. Ton. An der Pulmonalis kein I. Ton, sehr lautes, rauhes, systol. Ger., leiser II. Ton. An der Aorta idem, nur leiser. An der Trikuspidalis weniger lautes, systol Ger., klappender II. Ton. Das Ger. am Rücken, besonders links, deutlich, ebenso über der l. Karotis lauter als über der r.

Puls im Stehen 68, mittelkräftig, inäqual, irregulär. Nach zweimal. Trst. 124, klein, stark irregulär.

Der Fall muß wohl doch anders als ursprünglich gedeutet werden. Ein normal entwickeltes, bis dahin gesundes, 12jähriges Kind erkrankt akut an einem Herzleiden offenbar entzündlicher Natur. Gegen kongenitales Vitium könnten sprechen: die normale Herzfigur, Puls, das Fehlen von Cyanose und Trommelstockfingern. Bei der Wiederuntersuchung nach 9 Jahren findet sich das Herz hypertrophiert, namentlich der rechte Ventrikel. Das Geräusch hat sich entschieden auf die Pulmonalis lokalisiert. Hier muß nach allem die Hauptstörung ihren Sitz haben. (Vielleicht ist auch, bei den nahen Beziehungen der rechten Herzbasis zu den reizleitenden Systemen, in betreff der später aufgetretenen Pulsirregularität, an eine Störung der Reizleitung zu denken.) Wenn die intra vitam erworbenen

Pulmonalstenosen häufiger vorkämen, würde man im vorliegenden Falle in erster Linie an ein solches Vitium zu denken haben. Die Prognose des Falles wird dadurch günstig, daß das Herz bis zur Pubertät noch einige Jahre Schonzeit hat, in der es sich noch vollkommener als bisher dem bestehenden Schaden akkomodieren kann.

Fall 19a. Sepsis, Endocarditis Nephritis acuta. Nach 5 Jahren Heilung.

Adam H., 8 J.

2 Geschwister † an Gichtern. Hatte viel Durchfälle, Masern. Vor 5 Tagen erkrankt mit Kopfschmerzen, Schüttelfrösten, Fieber. Vor 2 Tagen Erbrechen, Kopfschmerzen, großfleck. Ausschlag; übelriechende Diarrhöen.

Entsprechend groß, sehr schwerer Krankheitseindruck. Delirien. Einzelne Petechien. Urin nephritisch. Milztumor.

Spst. undeutlich.

Herzdämpfung nach links verbreitert.

Herztöne zunächst rein. Später an Spitze und Aorta systol. Ger., II. P. T. akz.

Puls beschleunigt, sehr weich.

idem, 13 J.

Seit einigen J. keine wesentlichen Herzbeschwerden mehr. Die Eltern bezeichnen es selbst als ein Wunder, daß Patient ein „solcher Mordskerl" geworden ist. Macht schwere Feldarbeit, schneidet Häcksel und füttert das Vieh. Schlafen und Essen gut. Stämmiger, braungebrannter Bursche, vorzügl. Aussehen.

Spst. verbreitert, sichtbar, etwas einw. der M. l., nicht bes. hebend.

R. D.: III. R., $^1/_2$ Fbr. rechts vom Stern. Fingerbreit außerh. der M. l.

An der Spitze lauter I. Ton, danach ein rieselndes, systol. Geräusch, lauter II. Ton. II. P. T. stark akz. An der Pulmonalis leises systol. Ger.

Puls im Stehen 64, kräftig, regelmäßig.

Der Fall ist nicht ganz geklärt. Vielleicht gehört er in das Kapitel III d α.: Funktionelle Herzanormalien bei schweren Infektionskrankheiten.

Fall 20. Mitralinsufficienz postscarlatinöse Nephritis. Mit 15 Jahren Heilung.

Wilhelm F. 9. J.

Vater lungenleidend. — P. war immer schwächlich, hatte Masern

Dyphterie. Pertussis. Vor $^1/_4$ Jahr, nach Skarlatina, Nephritis konstatiert. Seitdem kränkelnd: Schlechter Appetit, Müdigkeit, Herzschmerzen, groß, kräftig. Ödeme, Cyanose, Anämie.

Spst. nicht verbreitert, nicht sehr hebend, innerhalb der Mamillarlinie.

Herzd: Linker Ventrikel hypertrophisch.

An der Spitze undeutlicher I. Ton, deutliches systolisches Geräusch. II. Spitzenton ungew. stark. II P. T. stark klappend, etwas gespalten. Geräusch leiser an den übrigen Ostien.

Puls: nicht beschleunigt, mäßig gefüllt, nicht ungewöhnlich gespannt, unregelmäßig, durch Aufsitzen ziemlich stark beeinflußbar. „Prognose: dubia quad sanationem." Urin Alb. +. Cyl. + Erytrocyten +.

idem, 15 J. Realschüler.

Nach der Entlassung beschwerdefrei, keine Atemnot oder Herzklopfen beim Bergsteigen. Appetit schlecht, wurde wegen allgemeiner Körperschwäche vom Turnen dispensiert.

Im Wachstum zurückgeblieben, etwas blaß.

Spst. verbreitert, hebend innerhalb der Mamillarlinie.

Relat. D. IV. R. Fingerbreit rechts vom Sternum. Linke Mamillarlinie.

An der Spitze, nur noch mit aufgelegtem Ohre hörbares systolisches Hauchen. Sonst reine Töne. II. P. T. akz. bisweilen gespalten. Nach zweimal. Trst. imponiert das Hauchen als deutliches gießendes systol. Geräusch und wird dann auch an der Pulmonalis und V. P. hörbar.

Puls: im Stehen 80, klein, etwas irregulär. Nach zweim. raschem Tpst. 110; irregulär, inäqual.

Der Fall ist diskutabel. Die folgenden Betrachtungen werden noch zeigen, wie gerade bei den Albuminurieen der Kinder allerlei geräuschartige Phänomene am Herzen auftreten, die sich unmöglich als „Herzklappenfehler" deuten lassen. Das Einzige, was mit Wahrscheinlichkeit im Status 15 J. für ein überstandenes Herzleiden spricht, ist die Hypertrophie des Herzmuskels; aber die findet ja ebensogut ihre Erklärung in der nephritischen Blutdrucksteigerung, was freilich mit der Beschaffenheit des Pulses nicht zusammenstimmt.

Der Rest der Fälle III a möge im Folgenden zusammengefaßt werden. Auch hier werden auf Schritt und Tritt diagnostische Zweifel aufsteigen.

K. 5 J. Mitralins. Nephritis haemorrhagica.

Mit 2 J. Lungen- und Rippenfellentz. Seitdem Herzfehler.

Blaß. Nonnensausen. Herzd. normal. Sspt. verstärkt. Scharfes systol. Spitzengeräusch. Puls: irregulär, kräftig, voll. Urin. Aypisch nephritisch.

Wiederuntersuchung: 9 J. alt.

Blaß, schwächlich, leicht aufgeregt. Viel Kopfweh. Keinerlei Herzbeschwerden. Systol. Ger. anschließend an I. Ton an Spitze und Pulmonalis. II. P. T. akc., manchmal gespalten. Puls: irregul. inäqual.

M. 5 J. Mitralins. Erythema nodos. Albuminurie.

Tbc. Belastung. Vor 2 J. Scharlach, Lungenentzünd. Seit 8 Tagen appetitlos, Müdigkeit.

Kranker Eindruck. Herztöne sehr laut. I. Ton überall von lautem sausendem Ger. überdeckt, besonders laut an der Basis. Erythema nordosum.

Wiederuntersuchung: 11 J. alt.

Mager. Keinerlei Herzbeschwerden. Dämpfung nach l. und oben wenig verbreitert. Spst. sichtbar, nicht hebend, nicht resistent. Ganz leises systol. Spitzengeräusch. II. P. T. verstärkt. Puls: irregulär, inäqual.

K. 9 J. Chorea Herzgeräusch.

Mutter rheumatisch. P. lernte sehr früh laufen. Diphterie, Masern, Keuchhusten. Vor 3 Monaten Gelenkrheuma.

Anämisch. Herzdämpfung normal. An der Sp. leises blasendes systolisches Ger. II. P. T. klappend. Spst. nicht verbreitert, nicht hebend.

Wiederuntersuchung: 15 J. alt.

Keinerlei Herzbeschwerden, gesunder, kräftiger Bursch. Normale Herzfigur. Herztöne absolut rein. Puls: kräftig, regelmäßig.

K. 7 J. Endocardit. rheumatica Chorea levis. Bronchitis.

Tbc. Belast. Mutter herzleidend. Sechsmal Lungenentzünd. vor Jahren. Seit 6 Wochen Gelenkschmerzen, Herklopfen.

Gut genährt. Bronchitis. Spst. 1 cm. außerhalb der M. l. Pulsation der Halsgefäße. Leichte Struma. Herzd. normal. Leises systol. Spitzenger., am deutl. am Ansatz der III. Rippe. II. P. T. klappend nicht verstärkt. Puls: 104, stark unregelmäßig, celer. Leber in Nabelhöhe palpabel; vergl. Anm. Choreat. Zuckungen.

Wiederuntersuchung: 16. J. alt.

Seither gesund. Vorzügl. Aussehen. Spst. nicht verstärkt, nicht hebend. Relat. D. nicht verbreitert. An der Sp. dumpfer I. Ton, lauter II. Ton. Basaltöne bes. an der Aorta leise.*)

*) Anmerkung: Der enorme Lebertumor hat offenbar mit dem Herzen nichts zu tun. Vielleicht hängt die Leberschwellung mit der sechsmal überstandenen Pneumonie zusammen, derart, daß irgendwelche pleunitische Narben, die Cara und damit die Lebervenen verzerrt haben. — Es wäre auch an Pericarditis ahaesiva und Lues zu denken.

K. 8 J. Vit. Cordis (?) Dilatatio Struma.

Seit 14 Tagen Schwellung des Halses bemerkt. Herzklopfen beim Springen.

Etwas dürftig entwickelt. Stupider Gesichtsausdruck. Struma, Adenoïde. Herzdämpfung normal. Am 1. Herzton undeutliches Geräusch. II. P. T. akz.

Wiederuntersuchung: 12 J.

Blaß, aber keinerlei Herzbeschwerden. Struma rechts taubeneigroß nicht substernal. Venennetze auf der Brust. Dämpfung wenig nach r. verbreitert. Spst. noch etwas außerhalb der Maml. sichtbar, nicht verstärkt, nicht hebend, aber verbreitert. Die ganze Herzgegend pulsiert etwas. In Ruhe reine Töne; nach zweimal. Trst. erscheint ein deutliches systolisches Geräusch an der Pulmonalis und Spitze. II. P. T. akz.

Die vorstehenden Fälle machen einen recht unsicheren Eindruck. Da ist auch nicht ein Fall, von dem man mit Sicherheit sagen könnte, es hat ein wirklicher Herzschaden vorgelegen. — Für das Kapitel „Ausgang in Heilung“ sind sie wertlos, ganz abgesehen davon, daß die Wiederuntersuchungen an nicht Erwachsenen stattfanden. Aber sie geben die Verschwommenheit und Unexaktheit der Herzdiagnostik im Bilde wieder. Solche schüchterne und verschämte Diagnosen wie „Herzgeräusch“, „Vitium Cordis“ mit Fragezeichen sind charakterstisch.

III b. Ausgang in Heilung. Physikalische Symptome verschwunden.

Dieser katamnestische Befund wurde nur einmal konstatiert: die beiden anderen hier aufgeführten Fälle sind nicht einwandsfrei. Dagegen würde Fall 18 noch hierher zu rechnen sein.

Die Auffassungen über die Art des Heilungsprozesses sind verschieden. Krehl [1]) meint: „Manchem geheilten Klappenfehler, der auf eine primäre Erkrankung der Klappen bezogen wurde, mag eine Myokarditis mit muskulärer Insuffizienz gewesen sein“. Andere glauben an eine direkte Resorption endokarditischer Auflagerungen;

---

[1]) vergl. Krehl: Pathologische Physiologie; Leipzig 1907.

Bruschini[1]) sagt: „Was Mitralinsuffizienzen anbelangt, so ist es nicht unwahrscheinlich, daß die Ausschwitzungen des endokarditischen Prozesses, welche Verdickungen und Retraktion der Klappen bewirkt haben, sich mit der Zeit resorbieren können, so daß die rigiden Klappen wieder funktionieren.“ Daß aber auch einmal physikalische Symptome trotz Fortbestehens, ja, sogar trotz Zunahme des Krankheitsprozesses verschwinden können, darauf hat bereits Stokes[2]) hingewiesen.

Fall 21. Mitralinsuffizienz, Pleuritis dextra, absolute Heilung.

Johanna A. 6 J.

Mit 2 Jahren Rachitis, war immer kränklich, blaß. Vor 3 J. Leberleiden vermutet. Vor 8 Tagen heftige Schmerzen in der Nabelgegend, Fieber, Delirien. Seit 4 Tagen Schmerzen auf der Brust und am Herzen. Atem erschwert. Der Arzt diagnostizierte Herzfehler.

Äußerst schwerer Krankheitseindruck. Temp. 38.5°. Gesicht stark dyspnoïsch, cyanotisch, heiß. Pleuritis dextra.

Relat. D. 2 R. 1 Querf. rechts vom Sternum, 1 Querfinger breit ausserhalb der Maml.

An der Spitze lautes systol. Blasen, nach der Basis abnehmend. Dazu an der Spitze kurzes praesystolisches Geräusch. II. P. T. etwas akz. Chok über dem großen Herzen fühlbar.

Puls 172!

Leber enorm vergrößert, Finger breit oberhalb des Nabels, äußerst schmerzhaft.

eadem, 16 J.

Nach der Entlassung noch mehrere Jahre Schwindelanfälle und Herzklopfen, welche sich allmählich verloren.

Gesundes, kräftiges Mädchen in vorzüglichem Ernährungs- und Kräftezustande.

Normale Herzfigur.

Reine Herztöne. II. P. T. verstärkt.

---

[1]) vergl. Bruschini: „Können organische Herzgeräusche verschwinden?“ Münchener Med. Wochenschrift 1899. Ref.

[2]) vergl. Stokes: Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Übers. Lindwurm. Würzburg 1855, S. 194.

Spitzenstoß hebend, verbreitert.

Puls im Stehen 100, etwas klein, nach zweimaligem Treppensteigen 116.

Der Zweifel wird bei der starken Pulsbeschleunigung einsetzen; bei einer Pulszahl von 174, wobei die Klappen 348mal in der Minute ihre Stellung ändern müssen, erscheint ein sicherer Klappenschluß von vornherein unmöglich, sintemal ein bestimmtes Abhängigkeitsverhältnis der Systolenzahl von der Elastizitätskonstante der schwingenden Herzmassen im Sinne eines Optimums zu bestehen scheint Der Fortbestand des Geräusches jedoch nach der Entfieberung, die jahrelangen Anfälle von Herzklopfen machen anbetracht des verstärkten und hebenden Spitzenstoßes im Status 16 J. die alte klinische Diagnose gewiß. Die enorme Lebervergrößerung, welche in gar keinem Verhältnis zu den Veränderungen am Herzen steht, wird man wohl mit der Pleuritis dextra (Tiefstand der rechten Zwerchfellkuppe?; Perihepatitis? Kavazerrung?) in Zusammenhang bringen müssen. Es spricht alles für eine durchaus gute Prognose, nichts dagegen.

Fall 22. Isolierte Abteilung eines Aortendefektes bei fortbestehendem Mitralfehler.

Dieser Fall steht im Widerspruch zu einer Bemerkung Hochsingers[1]): „Im Kindesalter sind auch stets nur Heilungen von Mitralaffektionen beobachtet worden, während Läsionen der Aorta stets zur Ausbildung wahrhafter Herzfehler geführt haben."

Leopold M. 12 J.

Vater lungenleidend. Als Säugling viele Verdauungsstörungen mit Krämpfen, Katarrhen. Mit $1^1/_2$ J. Diphterie, Scharlach; der Hausarzt konstatierte damals einen „Herzfehler". Seit 4 Wochen erkrankt mit Fieber, Herzklopfen, Kopfschmerzen.

Mäßig entw. Muskulatur; Haut und Schleimhäute anämisch. Cyanose. Ödeme. Adenoïde Vegetationen.

Spst. 1 cm außerhalb der Ml. sehr verbreitert, hebend. Aktion sehr lebhaft.

[1]) vergl. Hochsinger: Die Auskultation des kindlichen Herzens.

Relat. D. II. R., Mitte Sternum, 2 cm außerhalb der Ml. An der Spitze kurzes, lautes, blasendes, systol. Ger. An der Aorta und über dem Sternum kurzes, gießendes, diastolisches Geräusch. II. P. T. akz.

Puls celer, beschleunigt, gleichmäßig, regelmäßig.

idem, 22 J. Büchsenmacher.

Vor 3 J. Lungenspitzenkatarrh. Wurde wegen allgemeiner Körperschwäche und „Herzfehler" militärfrei. Keine Herzbeschwerden jetzt mehr, dagegen Klagen über Kopfweh und große Vergeßlichkeit.

Schwächliche Statur, blaß, habitus phtisicus, unterernährt.

Spst. 2 F. br. einwärts der Ml. im V. J. C. R., sicht- und fühlbar verbreitert.

An der Spitze lokalisiert ein kurzes, leises, blasendes Geräusch, welches sich an einen leisen, aber noch gut hörbaren I. Ton anschließt. II. Spitzenton sehr laut. II. P. T. wenig lauter als II. Ao. T. Letzterer rein.

P. 64. kräftig, voll, gleichmäßig. Pulswelle o. B. Nach zweimaligem Trst. 100, weich, regelmäßig, ab und zu eine kleine Irregularität.

Der Fall ist in gewisser Hinsicht das Pendant zu Fall 15 und repräsentiert nach obigem eine ziemliche Rarität.

Fall 23. Endocarditis rheumatica, Mitralinsufficienz. Heilung (?), physikalische Symptome verschwunden.

Lisette K. 13 J.

Phtisisch belastet. Vor 8 Wochen erkrankt mit Fieber, Gelenkschmerzen. Seitdem viel zu Bett.

Gut entwickelt. Cyanose. Kolbenfinger.

Herzgegend vorgewölbt. Pulsation der ganzen Herzgegend.

Spst. im V. J. C. R. überschreitet die Maml. Nicht hebend.

Relat. D. III. R., den rechten Sternalrand überschreitend, l. Ml.

Hauchendes systol. Geräusch an Spitze und Basis, dort am deutlichsten. II P. T. stark akzentuiert. Aortenton unrein fortgeleitet.

Puls etwas schnellend, kräftig, regelmäßig.

eadem, 21 J. Hausmädchen.

Seit der Entlassung alljährlich Rezidiv von Gelenkrheumatismus. Bei schwerer Arbeit manchmal Herzklopfen und Schnaufen.

Etwas zurückgeblieben, Wangen gerötet (Cyanose?)

Spitzenstoß nirgends fühlbar.

III. R. $^1/_2$ Fbr. rechts vom Sternum, 10 cm links von der Mediane.

Reine Herztöne. I. Töne leise, II. Töne laut.

Puls im Sitzen 82. o. B. Nach 2maligem Treppensteigen 104.

Der Fall ist durchaus nicht einwandsfrei. Auf die Angabe, daß manchmal bei schwerer, ungewöhnter Arbeit Herzklopfen und Schnaufen auftreten, ist zwar nicht viel zu geben, denn das kommt unter diesen Umständen auch bei Herzgesunden vor. Vergl. die Bemerkung von Baschs[1]): „Die bekannte Tatsache, daß selbst geübte Bergsteiger, wenn sie lange ausgeruht, sich für größere Touren erst durch kleinere gewissermaßen trainieren, erklärt sich leicht mit der Annahme, daß die Erregbarkeit der Gefäßnervenzentren gegen die durch die Muskelbewegung entstandenen Reize nach längerer Einwirkung sich verringert.“ Dagegen ist es nicht wahrscheinlich, daß der jährlich rezidivierende Gelenkrheumatismus ohne Einfluß auf das Herz geblieben sein soll. Ist er dieses, so ist der Fall eine gute Illustration zu dem bereits eingangs erwähnten Verhalten der rheumatischen Infektion: In der Kindheit leidet das Herz, im Alter die Gelenke.

IIIc. Ausgang in Heilung mit Fortbestand einiger physikalischer Phänomene. 14 Fälle.

„Laënnec hatte schon längst die Beobachtung gemacht, daß, wenn die Muskeln des Herzens gesund waren, Klappenleiden nur wenig Einfluß auf die Gesundheit hatten.“[2]) Die im folgenden wiedergegebenen Fälle sind im wesentlichen alte Ventilschäden am Herzen, die durch muskuläre Hypertrophie absolut kompensiert und damit geheilt sind, geheilt gemäß der Cohnheimschen Definition. Die alte Streitfrage über die Reservekraft der kompensatorisch hypertrophischen Herzen scheint bei Kindern nach den folgenden Untersuchungen dahin zu entscheiden sein, daß beim Kinde eine vollständigere Kompensation eintritt als beim Erwachsenen. Dies entspricht auch den eingangs gemachten theoretischen Erwägungen. Während bei den unter IIIb

[1]) von Basch: Beiträge zur Pathologie des Kreislaufs. Band I, 1891.

[2]) vergl. Stokes: Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Übers. Lindwurm, Würzburg 1855.

abgehandelten Fällen der Zweifler zu einem Zirkelschluß geneigt sein und sagen wird, was bewiesen werden soll, das vollständige Verschwinden physikalischer Symptome, beweist gerade, daß seinerzeit, als ein „Herzfehler“ diagnostiziert wurde, keine wesentliche Schädigung des Herzens vorgelegen hat, ist unter den hier behandelten Fällen der diagnostische Boden wieder sicherer. Findet sich nach Jahren ein Geräusch an der gleichen Stelle wieder, so stützt das nicht nur die damalige Auffassung: organisches Geräusch, sondern macht sie fast zur Gewißheit. Abgesehen von der Ikonstanz akzidenteller Geräusche, stoßen die meisten ihrer Erklärungsversuche angesichts eines jahrelangen Bestehens der Geräusche auf Schwierigkeiten. Supponiert man z. B. die Müllersche Theorie, welche akzidentelle Geräusche als Reiben der Perikardblätter erklärt, so würde der Organismus jahraus, jahrein an dieser kleinen Stelle mit einer unrationellen Kräfteökonomie arbeiten, unrationell, denn wo Geräusche entstehen, geht fortbewegende Kraft verloren, gerade wie eine geräuschvoll arbeitende Maschine unnütz Kraft vergeudet. Nun sieht man aber überall im Körper das Streben, wo Flächen aufeinandergleiten, die Reibung auf ein Minimum zu reduzieren, sei es durch Bildung schlüpfriger Häute, sei es durch Zwischenschaltung geeigneter Fluida. Je älter ein Geräusch, je wahrscheinlicher ist es organisch.

Fall 24. Angebl. „kongenitales Vitium“ (Septumdefekt) mit Ausgang in das Symptombild eines abgeheilten Mitralfehlers.

August G., 11 J.

Eltern gesund; seit J. Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Blauwerden der Hände. Mit 1 J. Lungenentzündung. Seit 3 Wochen Schmerz in der r. Seite, Husten, Schnaufen.

Klein, schlecht genährt, anämisch. Trommelstockfinger, Verdickung (?) der Nasenspitze.

Herzgegend etwas vorgewölbt. Spst. sehr schwach, nicht deutlich abgrenzbar.

Herzd. ein wenig verbreitert.

Systol. Ger. an der Spitze, das nach dem r. Ventrikel viel lauter wird und am Rücken gut hörbar ist. II. P. T. normal stark.

Puls: sehr wechselnd, oft kaum zu zählen.

idem, 15 J.

Wiedereintritt wegen Brustschmerzen, Hitze, Atemnot. Beim Eintritt schwerer Anfall von Herzschwäche, schwerste Dyspnoë, beginnendes Lungenödem, Nasenbluten (Knisterrasseln auf dem l. Unterlappen).

Sehr bleich.

Status einige Tage nach dem Anfalle.

Spst. im V. I. C. R. etwas außerh. der M. l.

Herz mehr nach rechts als nach links dilatiert (2 cm r. vom Sternum).

Lautes systol. Geräusch an der Spitze, am V. P. gespaltener I. Ton. II. P. T. und II. Ao. T. stark akz.

Puls mittelvoll; nach einmal. Aufstehen unregelmäßig, aussetzend inäqual. Sphygmographisch nur jede 3. Pulswelle dargestellt.

Leber 1 Fbr. unter R. b. palpabel.

idem, 24 J., Gärtner.

Vor mehreren J. 3 Wochen arbeitsunfähig wegen geschwollener Füße und Gesicht. Keinerlei Herzbeschwerden mehr, auch beim Tragen der schwersten Gießkannen.

Etwas blaß und mager.

Spst. kräftig; fingerbreit einwärts der M. l.

Relat. D.: III. R. 1 Fbr. rechts vom Sternum, Mamillarlinie.

An der Sp. lauter I. Ton, leises, blasendes systol. Ger., lauter II. Ton. Töne an der Pulmonalis sauber, II. P. T. akz.

Puls in Ruhe 80, auffallend klein, nach zweimal. Trst. 108, klein, regelmäßig.

„Kongenitales Vitium" war hier diagnostiziert worden, „weil Geräusch über dem rechten Ventrikel am stärksten hörbar". Wie dem auch sei, jedenfalls liegt im Status 11 Jahre und namentlich im Status 15 Jahre (beachte das Alter!) eine schwere Herzschädigung vor (beginnendes Lungenödem, palpable Leber). Und doch würden alle die, welche auf den mesosystolischen Rythmus akzidenteller Geräusche schwören, den Status 24 Jahre, aus dem Zusammenhange herausgenommen und für sich betrachtet, jedenfalls nicht als organische Herzveränderung deuten müssen. — Die Diagnose „kongenitaler Septumdefekt" wird man wohl aufgeben, man müßte sonst zu dem sehr interessanten Schlusse

kommen, daß ein defektes Septum sich noch intra vitam extrauterinam schließen kann. Auf das Symptom der Fortleitung nach dem Rücken im Status 11 Jahre ist nicht allzuviel zu geben. Nimmt man sich die Mühe, nicht nur bei kongenitalen Vitien den Rücken abzuhorchen, so findet man bei Kindern auch ganz gewöhnliche Mitralgeräusche nach dem Rücken fortgeleitet, einfach die Folge der kleinen, eng beieinander liegenden Organverhältnisse, welche eine Schalleitung nach allen Richtungen ermöglichen. — Der Fall darf wohl als sicher „geheilt" betrachtet werden.

Fall 25. Mitralinsuffizienz nach 15 Jahren als geheilte Aortenstenose wiedergefunden.

Johann K. 14 J.

Physisch belastet. Hatte englische Krankheit. Voriges Jahr viel Kopfschmerzen, Husten, Auswurf.

Mittelgroß, allgemeine Mattigkeit.

Spst. verbreitert, 1 cm. außerhalb der M. l. im T. I. C. R.

Rel. D. III. R. Rechter Sternalrand 1 cm außerhalb der Maml.

Systol. Ger. über allen Ostien, am lautesten über dem Sternum. Am Ansatz der IV. R. Kratzen, synchron mit der Systole.

Puls: regelmäßig.

idem, 29 J. Maurer.

Lernte zunächst Gerber, mußte den Beruf wegen Blutspuckens aufgeben. Militärfrei. Rühmt sich viel Bier vertragen zu können.

Keinerlei Herzbeschwerden mehr. Seit 1 J. manchmal Kriebeln in den Händen, kräftig, stämmig, jähzornig.

Spst. nicht deutlich abzugrenzen.

Nach rechts bis zur Parasternallinie verbr. Über dem Manubrium Sterni abnorme Dämpfung. Linke Mamillarlinie.

An der Spitze I. Ton nur angedeutet; Systole von blasendem Geräusch erfüllt, das basalwärts lauter wird und sein Punct. max. ganz ausgesprochen an der Aorta hat. II. Spitzenton sehr laut, ebenso II. Ao. Ton, dazu klingend. Das Geräusch nach den Carotiden fortgeleitet.

Puls: Im Stehen 72, kräftig, tardus Arterienrohr wulstig fühlbar. Nach zweimal. Trst. 92, regelmäßig, langsam ansteigende Pulswelle. Puls rechts stärker als links. (Linkshänder?)

Ob unter dem Aortengeräusch an der Spitze noch ein Mitralgeräusch verdeckt liegt, konnte nicht ermittelt werden.

Es spricht alles im Status 29 J. für einen an der Aorta lokalisierten Schaden. — Das Syndrom: Pulsdifferenz, Dämpfung über dem Sternum, Kriebelgefühl in den Händen, ließe auch an ein Aneurysma Aortae denken, jedoch fanden sich dafür keine weiteren Anhaltspunkte.

Fall 26. Mitralinsuffizienz, wiedergefunden als geheilte Aorteninsuffizienz.

Georg W. 14 J.

Vor 8 Wochen mit Appetitlosigkeit, Gelenkschwellungen und Schmerzen erkrankt. Seit 14 Tagen Herzklopfen, keine Klagen über Schnaufen, keine Cyanose.

Kleine Statur.

Spst. 1 cm außerhalb der M. l. Sichtbare Pulsationen der ganzen Herzgegend.

Relat. D. II R. Fingerbreit rechts vom Stern. 2 cm außerhalb der Mamillarlinie.

An der Spitze weiches systolisches Blasen, das bis zur Aorta hörbar ist. II. Basaltöne akz. Am V. P. unreiner II. Ton.

Puls celer, regelmäßig, voll, leicht beeinflussbar durch Aufregung und Anstrengung.

Feinschlägiger Tremor, Reflexe sehr lebhaft.

Diagnose: Mitralinsuffizienz.

idem, 23 J. Milchausträger.

Kein Rheumatismus mehr, dagegen nach der Entlassung noch öfter zeitweises Schwächegefühl. Seit einigen Jahren fühlt er sich gesund und beschwerdefrei.

Etwas zurückgeblieben.

Spst. sichtbar innerhalb der M. l. stark hebend, verbr. kräftig.

R. D. III. R. $^1/_2$ Fbr. rechts vom St. Mamillarlinie.

An der Sp. dumpfer I. Ton, kein II. Ton, kurzes diastol. Geräusch. An der Aorta lauter I. Ton, leiser II. Ton, langgezogenes gießendes diast. Geräusch.

Puls: Im Stehen 84, celer, kräftig, regulär. Arterienrohr wulstig, stark gefüllt. Nach zweimal. Trst. 121, kräftig, regelmäßig.

Weshalb der Fall gerade als Mitralinsuffizienz gedeutet wurde, wo doch keinerlei Beteiligung des kleinen Kreislaufes vorlag, ist nicht ersichtlich. Das leise systol. Geräusch ist wohl lediglich auf die Aorta zu beziehen. — Der Fall

illustriert sehr gut das Aufhören der Beschwerden mit dem Abschlusse des Körperwachstumes im 20. Lebensjahre.

Fall 27. Mitralinsuffizienz, typisch geheilt, mit Wandern des Geräusches von der Spitze nach der Pulmonalis (Herzohr).

Katharina P. 12 J.

Hatte Keuchhusten, Masern, Scharlach. Mit 9 J. erster Rheumatismus, mit 10 J. Rezidiv. Voriges Jahr bereits „Herzfehler" konstatiert. Seit 5 Tagen abermals Rheuma-Rezidiv mit Nasenbluten, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit.

Zart gebaut, blaß, leicht cyanotischer Anflug an Wangen und Lippen. Zahlreiche Venennetze am Thorax. Diffuse Pulsationen der Herzgegend, Spitzenstoß sichtbar hebend in der Mamillarlinie, V. I. C. R.

Relat. D. III. Rippe. Mitte Sternum, $^1/_2$ Querf. breit außerhalb der Ml.

An der Spitze blasendes, systolisches Geräusch, II. Spitzenton gespalten. II. P. T. akz.

Puls leicht zu unterdrücken, mittelkräft., äqual, regelmäßig.

eadem, 20 J. Zigarrensortiererin.

Kein Rheumatismus mehr. Vor einem Jahre Bleichsucht. Keinerlei Herzbeschwerden.

Spst. etwa 10 cm links der Mediane im V. I. C. R. hebend, resistent.

III. R. Fringerbreit rechts vom Sternum.

An der Spitze, ganz zirkumskript, ein kurzes, praesystol. Geräusch. An der Hörstelle der Pulmonalis ein ganz leises, rollendes systolisches Geräusch. II. Basaltöne laut.

P.: In Ruhe 64, mittelkräftig, leicht irregulär und inäqual, tardus, nach zweimaligem Trst. 136! Dabei keinerlei Dyspnoë.

Daß systolische Spitzengeräusche sich nach vielen Jahren an der Hörstelle der Pulmonalis — linkes Herzohr — wiederfinden, konnte bei einer ganzen Reihe der hier katamnestisch untersuchten Fälle konstatiert werden. Nach Hochsinger[1]) spricht dieses Verhalten gegen ein organisches Geräusch: „Schwindet das Pulmonalgeräusch nach und nach, oder wird dasselbe im Laufe der Beobachtung allmählich schwächer, während das Geräusch über der Herz-

[1]) Vergl. Hochsinger: Die Auskultation des kindlichen Herzens.

spitze an Intensität zunimmt, dann ist mit großer Wahrscheinlichkeit Endokarditis anzunehmen, im umgekehrten Falle ist man zur Deutung der Herzgeräusche, im Sinne von anämischen Geräuschen berechtigt.“ Demgegenüber steht die Anschauung Naunyns, daß manche Mitralfehler das Geräusch überhaupt nur an der Pulmonalis haben. Der vorliegende Fall spricht ebenfalls gegen die Meinung Hochsingers.

Das praesystolische Spitzengeräusch zeigt nämlich deutlich, daß die Mitralklappe nicht in Ordnung ist. Die Verpflanzung des systolischen Geräusches von der Spitze nach der Hörstelle der Pulmonalis, an der man auch das linke Herzohr auskultiert, läßt an die Möglichkeit einer Ableitung des Fehlvolums nach dem linken Herzohr, wodurch dessen Gegenströmen in die Pulmonalvenen abgeschwächt wird, denken. Daß solche Ableitungen sehr wohl durch muskuläre Konfigurationen der Hohlräume entstehen können, zeigen die Verhältnisse des rechten Vorhofes im foetalen Leben.

Fall 28. Rheumatische Mitralinsuffizienz, Heilung mit periodischer Espistaxis.

Sophie M. $9^1/_2$ J.

Seit 5. Lebensjahr Schmerzen in der Herzgegend, Herzklopfen beim Springen. Vor zwei Monaten krank, Lungenentzündung, Knieschmerzen. Seit 14 Tagen wieder Schmerzen an den Kniegelenken, stärkere Herzbeschwerden, Herzschmerzen ausstrahlend in die linke Hand, schlechter Appetit.

Haut und Wangen etwas cyanotisch, leicht anämisch. Reste überstandener Rachitis. Im Verlaufe der Beobachtung anfallsweise im Gesicht aufschießende Röte, Aufgeregtheit, Herzklopfen. Atmung dyspnoïsch, aufgeregt.

Spst. in der l. Ml. V. I. C. R. sichtbar, verbreitert, verstärkt, deutlich hebend.

Relat. D. III. R. 1 Querf. breit rechts vom Sternum, 1 Querfinger breit außerhalb der Mamillarlinie.

An der Spitze ein über die ganze Systole sich hinziehendes sägendes

Geräusch, II. Spitzenton dumpf, manchmal unrein. Über der Basis I. Ton unrein, II. Ton zuweilen verdoppelt. II. P. T. deutlich verstärkt.

Puls 112 klein, wenig kräftig, ab und zu aussetzend.

eadem, 25 J. Zigarrensortiererin.

Nach der Entl. ließen die Herzbeschwerden allmählich nach, steigerten sich aber wieder bis zum 16. Lebensjahre; damals noch Blässe, Schwindel, Kopfschmerz. Seitdem fühlt sie sich geheilt und gesund. Seit dieser Zeit datiert auch das alle Vierteljahre periodisch auftretende Nasenbluten; dabei ziemlicher Blutverlust. Sobald das Nasenbluten vorüber ist, fühlt sie sich für längere Zeit erleichtert und wohler. Kein Rheumatismus mehr.

Vorzügliches Aussehen; Struma mittleren Grades.

Sptz. stark hebend, kräftig, wenig verbreitert.

R. D. III. R. Fingerbreit rechts vom Stern. 8 cm links der Mediane (einw. der Ml.).

Systolisches Ger. an der Pulmonalis, bedeutend leiser an der Spitze. I. Spitzenton laut. II. Spitzenton dumpf, ausgehend in ein leises diastol. Ger. II. P. T. akz. Aortentöne leise.

72. etwas klein, regelmäßig. Nach zweimal. Trst. 92, regelm.

Die Ätiologie der periodischen Blutung ist dunkel. Daß irgend welche Zusammenhänge zwischen Nasenbluten und Kreislaufstörungen bestehen können, zeigten eine ganze Reihe der hier untersuchten Fälle, nur trat dort das Nasenbluten nicht periodisch, sondern unregelmäßig, meist noch im floriden Stadium der Herzerkrankung auf. Im vorliegenden Falle besteht eine vasomotorische Labilität (vergl. das öfters beobachtete Einschießen von Blut ins Gesicht).

Fall 29. Mitralfehler mit wechselnden, inkonstanten Geräuschen.

Johann S., 10 J.

Schwer belastet durch Tuberkulose, Syphilis, Wassersucht, psychische Defekte in der Aszendenz. P. hatte Masern, Keuchhusten, öfter Mandelentzündung. Seit 14 Tagen Frösteln, Herzschmerzen, Herzklopfen, Kopfweh, Kreuzweh.

Blaß, Gesicht schmerzhaft verzogen. Milztumor.

Spst. fühlbar, verbreitert, Herzaktion sehr erregt.

Relat. D.: Mitte Sternum, 2 Fbr. außerhalb der M. l.

An der Stelle des I. Spitzentones zeitweise hauchendes, leises, aber deutliches Geräusch. II. P. T. laut. II. Ao. T. sehr leise. Nach 4 Tagen Spitzengeräusch verschwunden, laute Töne. Nach weiteren 4 Tagen ist der I. Spitzenton sehr leise, daneben ist ein schabendes Geräusch hörbar. 14 Tage später: Systol. Herzgeräusch, sehr leise, II. P. T. deutl. klappend.

Puls: Etwas frequent, unregelmäßig, inäqual, deutl. Milzdämpfung.

idem, 19 J., Maurer.

Nach der Entlassung öfter Herzklopfen, soll manchmal gesagt haben: „Da greif mal hin, wie's wieder klopft!" Im vorigen Sommer Lungenspitzenkatarrh. Jetzt keinerlei Herzbeschwerden mehr. Arbeit langsam verrichtet. Im Turnverein und Fußballklub turnt er wie die Anderen.

Mittelgroß, etwas mager.

Relat. D.: IV. R. Kleinfingerbreit rechts vom Sternum. Daumenbreit einwärts der M. l.

An der Spitze ganz leises, hauchendes, systol. Ger. II. P. T. stark akz. Aortentöne leise.

Puls in Ruhe 80, kräftig, ganz leicht irregulär, nach zweimal. Trst. 96. Keinerlei Dyspnoë.

Erst das Gesamtbild beider Staten, mit besonderer Berücksichtigung der katamnestischen Angabe, daß noch jahrelang nach der ersten Entlassung Herzbeschwerden fortbestanden, die mit dem Ende der Wachstumsperiode sistierten, macht die Diagnose „Mitralinsuffizienz" fast zur Gewißheit. Man sieht eben an diesem Falle: Die physikalischen Phänomene sind überaus trügerisch, es gibt überhaupt kein Mittel, gewisse organische und akzidentelle Geräusche zu unterscheiden.

III d. Fälle mit Ausgang in Heilung, die anders gedeutet werden müssen.

α) Funktionelle Herzanomalien bei schweren Infektionskrankheiten.

Das Analogon dieser Fälle sind die zahllosen Albuminurieen, welche bei den verschiedensten Infektionsprozessen vorkommen. Wie man von einer Albuminurie im Gegensatz zu Nephritis spricht, könnte man auch von einer Myasthenia Cordis im Gegensatz zu Carditis reden.

Fall 30. „Mitralinsuffizienz“ bei Typhus abdominalis: Normaler katamnestischer Herzbefund.

Ludwig A. $8^3/_4$ J.

Vor 3 Tagen mit dem Bilde eines typischen, schweren Abdominaltyphus erkrankt.

Herzdämpfung nach links verbreitert.

I. Herzton schwach. Systolisches Geräusch am lautesten an der Spitze. II. P. T. verstärkt (?)

idem, 34 J. Schreiber.

Niemals Herzbeschwerden. Starker, kräftiger Mann von gesundem Aussehen. Herzdämpfung normal.

Herztöne rein.

Puls kräftig, regelmäßig, o. B.

Ein zweiter, ganz ähnlicher Fall von symptomatischer Mitralinsuffizienz bei Typhus abdominalis betraf ein sechzehnjähriges Mädchen. Auch hier fand sich bei der Wiederuntersuchung ein ganz normales Herz.

Fall 31. Postdiphterische „Mitralinsuffizienz“. Vollständige Reparation des funktionellen Schadens.

Fritz D. 12 J.

Vater asthmatisch. Vor 4 Wochen an Diphterie erkrankt. Damals schon Herzklopfen. Seit 8 Tagen Ohrenlaufen.

Klein, schmächtig, bleich.

Voussüre. Spst. cm. außerhalb der M. l. sicht- und fühlbar.

Rel. D. 3 cm rechts vom Sternum, 3 cm. außerhalb der M. l.

I. Spitzenton unrein, II. Spitzenton stark akz. II. P. T. klappend, gespalten, II. Ao. Ton weniger akzentuiert.

Puls celer, voll ziemlich gespannt.

idem, 21 J. Schlosser.

Seit der Entl. beschwerdefrei. Kann schwere Arbeit verrichten, turnt sehr viel und macht Wettläufe.

Stämmig, athletenhaft, gesunde Farbe.

Spst. etwas einwärts der M. l. nicht hebend, nicht verstärkt.

Normale Herzdämpfung.

Reine Herztöne.

II. P. T. o. B.

Puls: kräftig, regelmäßig.

„Die Myocarditis diphterica ist in mehr als die Hälfte der Fälle tödlich.“ [1]) Dieser Satz bedarf wohl bezüglich des Herzens einer Ergänzung: „Heilt aber die Diphterie, so heilt auch das Herz.“ Die Diphterie trägt dem Herzen nichts nach. — Das Spezifische der Diphterieherzen scheint die radikale Art des pathologischen Prozesses zu sein, entweder Tod — oder Leben, Heilung. Vergl. auch das Schlußwort.

Fall 32. Postdiphterischer Mitralfehler („Mitralstenose“); normaler katamnestischer Herzbefund.

Elsa Z. 13 J.

Mit 8 J. Chorea. Seit einigen Tagen Diphterie. In den letzten Wochen manchmal Erwachen durch Herzschmerz, Klopfen, Engigkeit. Beim Aufsitzen verschwindet der Zustand.

Typische Diptherie. Anämisch. Cyanose, große Müdigkeit.

Chok deutlich sichtbar und fühlbar im IV. I. C. R. Pulsationen über dem ganzen Herzen sichtbar. Systolische Einziehungen im III. und IV. I. C. R.

Relat. D. III. R. Mitte Sternum, 1 Fbr. außerhalb der Mam. l. Unreiner I. Spitzenton, II. Ton überwiegend. II. Balsaltöne akz.

Puls: etwas gespannt; Herzaktion erregbar, dann frequent und irregulär.

eadem. 23 J. Ehegattin.

1 J. nach der Entl. wegen Abdominaltyphus in der Klinik. Danach „Mitralinsuffizienz“ diagnostiziert „Patientin geheilt entlassen, auf dem Herzen deutliches systol. Ger. und Akz. des II. P. T. Keine Herzverbreitung, Puls kräftig.“ — Leicht aufgeregtes Wesen. Kleine Person. 3 Geburten beschwerdelos überstanden.

Normale Dämpfung.

Reine Herztöne. II. Basaltöne laut ohne Prävalenz des II. P. T.

Puls: klein, weich angedeutet dicrot.

Vielleicht ist der Fall unter die Kategorie der vollständig geheilten Klappendefekte einzureihen. Immerhin macht ein genaues Studium der Befunde eine funktionelle Herzanomalie, die nach Jahren vollständig zur Norm zurückgekehrt ist, am wahrscheinlichsten.

---

[1]) vergl. Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderkrankheiten.

Als Schlusskapitel wären noch eine ganze Reihe von Fällen (27) zu prüfen, bei denen man nicht von Heilung im eigentlichen Sinne reden kann, weil die ursprüngliche Diagnose vom Standpunkte der Katamese aus, namentlich bei genauer, kritischer Würdigung des Gesamtverlaufes, angezweifelt werden muß. Nota bene hat oft schon von vornherein eine Unsicherheit in der Diagnosestellung bestanden („Chorea Herzgeräusch", „Vitium? Cordis", „Arythmia cordis".) Die Schwierigkeit der Beurteilung liegt oft in der verschiedenen Auffassung „akzidenteller Geräusche". Aber es ist schon im Vorhergehenden dargelegt worden, wie gerade die katamnestische Methode geeignet ist, diesbezügliche Klarheit zu schaffen.

III d β. 11 Fälle vermeintlicher Herzaffektionen mit intermittierender Eiweißausscheidung.

Sie gehören in das Kapitel der orthotischen Albuminurie, welches erst in den letzten Jahren vor allem durch Jehle wieder bearbeitet worden ist, auch von der Heidelberger Kinderklinik aus. Unter der großen Zahl der orthotischen Albuminurien interessieren an dieser Stelle nur die mit Funktionsanomalien des Herzens komplizierten. Schon Ludwig Traube hatte die Ansicht ausgesprochen, daß bei gleichzeitiger Störung an Herz und Nieren zwar meist eine sekundäre Nierenstauung zu vermuten sei, daß es sich wohl aber auch um Koeffekte einer und derselben krankmachenden Ursache handeln könnte. Krehl hat an eine Art Pubertäts-Autointoxikation gedacht, Heubner hält die orthotische Albuminurie für den Ausdruck eines allgemeinen Schwächezustandes. V. d. Velden[1]) will 2 Momente getrennt wissen:

1. Ein auslösendes cardio-vaskuläres Element,
2. Ein disponierendes renales Element.

---

[1]) v. d. Velden: zur Orthot. Albuminurie. M. med. Wschr. 08. 24. Ref.

Es erscheint von vornherein nicht sehr wahrscheinlich, daß der kindliche Kreislauf, der, wie mehrfach gezeigt, ein höheres Kompensationsvermögen besitzt als der des Erwachsenen — sowohl bezüglich des Herzens als auch bezüglich der Gefäße — außer Stande sein wollte, die geringe lordotische Stauung zu überwinden; man wird dieses ohne die Annahme einer allgemeinen Kreislaufschwäche, mag diese nun durch Tuberkulose, Autointoxikation, durch das Rekonvaleszententum bedingt sein, nicht erklären können. Man müßte gerade annehmen, daß die physiologische Albuminurie im Kindesalter stärker ausgesprochen ist als beim Erwachsenen, daß der kindliche Organismus sich manchmal aus völlig unbekannten Gründen gewisser Eiweißstoffe entledigt. Wie dem auch sei, eine allgemeine vorübergehende Kreislaufschwäche, welche während des Aufenthaltes in der Klinik sogar oft zu Diagnosen wie „Mitralinsuffizienz" verleitete, erscheint nach den hier vorgenommenen katamnestischen Untersuchungen als das Wichtigste.

Fall 33. „Mitralinsuffizienz, intermittierende Albuminurie", katamnestischer Befund: normales Herz.

Frieda T. 13 J.

Mutter litt in den Entwicklungsjahren an Herzklopfen. P. hatte 5 mal Diphterie, später Masern. Seit 1 J. inambulator. Behandlung wegen intermittierender Albuminurie. Seit 14 Tagen Herzklopfen, Angstgefühl, Schlaflosigkeit.

Schlank, etwas unterernährt, Tonsillen hypertrophisch. Schilddrüse eben vergrößert.

Intermittierende Eiweißausscheidung in beträchtlicher Menge, nicht ganz parallel dem Aufstehen, aber bei Bettruhe verschwindend.

Spitzenstoß breit und hebend bis 2 Querfinger breit außerhalb der Ml. Relat. D. Spst. II I. C. R. 1 Querfinger br. rechts vom Sternum. I. Spitzenton rein, von weichem systolischem Ger. gefolgt, das sich durch die ganze Systole hinzieht. Ger. mitunter sehr leise, nach Körperbewegungen deutlicher. II P. T. stark akz., auch II. Ao.-Ton klappend.

Puls voll, inäqual, etwas irregulär, dabei stark verlangsamt, 60.

Deutliche Pulsation der Arteriae pediae. Herzbefund blieb in der Klinik unverändert.

eadem, 20 J. Näherin.

Seit der Entlassung nie wieder irgend welche Herzbeschwerden.

Großes, robustes Mädchen, gesunde, frische Farbe, vorzüglicher Ernährungs- und Kräftezustand.

Spst. o. B.

Normale Herzdämpfung.

Reine Herztöne.

Puls: In Ruhe 66, kräftig regelmäßig.

Fall 34. „Mitralinsuffizienz", intermittierende Albuminurie, unabhängig vom Aufstehen. Katamnestischer Befund: normales Herz.

Gretchen H. 14 J.

Vor 2 J. „Nierenkrank", damals schiefe Haltung.

Großes, gut entwickeltes Mädchen: Gesicht stark rot. Neurit. axillaris. Cyanose der Finger angedeutet. Dermographismus.

Spitzenstoß hebend (etwas), D. etwas nach links verbreitert. Systolisches Geräusch an der Pulmonalis. II. Basaltöne stark akz., bes. II. Pulmonalton.

Reichliche Albuminurie (Cyl.) am stärksten morgens 6 Uhr, unabhängig vom Aufstehen; manchmal nur spurweise, manchmal bis $^5/_{00}$.

eadem, 26 J. Näherin.

Keinerlei Herzbeschwerden seit der Entlassung. 1 normale Geburt. Dagegen hie und da Kopfschmerzen und Magenverstimmungen.

Großes, schönes temperamentvolles Mädchen, robuste Körperformen, gesunde Hautfarbe.

Spitzenstoß nicht fühlbar.

Normale Herzdämpfung.

Reine Herztöne.

Puls im Stehen 64, klein, etwas tardus, nach zweimaligem Treppensteigen 88, ganz leicht irregulär, weich.

Daß hier eine vasomotorische Störung vorhanden gewesen ist, zeigt die Röte des Gesichts, der Dermographismus, die leichte Cyanose der Fingernägel, die später aufgetretenen Kopfschmerzen. Die alte, in der Klinik gestellte Diagnose „Mitralinsuffizienz" wird durch nichts gestützt, man wird sie fallen lassen.

Fall 35. „Mitralinsuffizienz“, intermittierende Albuminurie, „die Professoren haben gesagt, er würde höchstens 15 Jahre“; katamnestischer Befund: Herzgesunder Fußball-Wettspieler.

Adolf R. 7 J.

Mutter luetisch. P. hatte englische Krankheit, Masern, Lungenkatarrh; ferner Enuresis nocturna, Incontinentia Urinae.

Entsprechend entwickelt. Haut welk und schlaff, gelblich; Konjunktiven blaß.

Spitzenstoß verbreitert.

Herzdämpfung etwas nach links verbreitert.

Syst. Geräusch an der Spitze und Pulmonalis, II. P. T. klappend.

Andeutung von echtem Venenpuls.

Puls o. B.

idem, 19 J.

Sehr reges Mitglied des Turnvereins und Fußballklubs, hat viele Fußballmatchs mitgemacht und erste Preise geholt.

Dabei keinerlei Herzklopfen, keine Atembeschwerden.

Schlank gebaut.

Töne o. B.

Normale Herzdämpfung.

Puls im Stehen 60, gleichmäßig, etwas klein, regelmäßig. Nach zweimaligem Treppensteigen 80.

Die Fälle 33, 34, 35 bieten einen nicht leicht zu deutenden gemeinsamen Befund, den relativ langsamen Puls, im Stehen 60, das ist auch für den arbeitenden Mann etwas wenig. Noch auffälliger war dies Symptom in einem ganz ähnlichen Falle (August D, 10 J.). Da war zur Zeit der klinischen Beobachtung der Puls im Liegen 40, im Sitzen 42, im Stehen 45; bei der Wiederuntersuchung nach 7 Jahren wurde Pat. auf der Landstraße getroffen, wie er gerade ein zentnerschweres Bündel Hopfenstangen auf die Felder hinaustrug; trotz der sehr erheblichen Anstrengung, trotz eines großen Spektatoriums von Baueru zeigte sich nur eine relativ niedrige Pulsbeschleunigung (80). Nun könnte man ja den alten Erfahrungssatz zur Erklärung herbeiziehen: große, lange Personen haben weniger Puls-

schläge als kurze, kleine. Das stimmt auch ungefähr für die Fälle 33, 34, 35. Bei dem letzthin erwähnten Falle handelte es sich dagegen um einen mittelgroßen, eher kleinen Patienten. Die Ätiologie der Pulsverlangsamung ist dunkel; ob sie eine kompensatorische Reaktion des Organismus auf die mit der Albuminurie in Zusammenhang stehende vasomoterische Anomalie ist, mag dahin gestellt sein.

Fall 36. „Insufficientia mitralis" „Nephritis" post Scarlatinam. Katamnestischer Befund macht eine andre Deutung wahrscheinlich.

Mattias R. 9 J.

Vor 4 Wochen Scharlach und Diphterie. Seit 4 Tagen Schwellung der Füße. Großer Knabe, gut genährt, Haut blaß, ödemertös. Tonillen groß.

Spst. verbreitert, hebend außerhalb der M. l.

Dämpfung nach links und oben etwas verbreitert.

An der Spitze systolisches Geräusch nach der Basis fortgeleitet. II. Ao. T. und II. P. T. akz.

Urin typisch nephritisch. Einige Tage nach der Aufnahme urämischer Anfall: Konvulsionen, Schaum vor dem Mund, Nägel blau, Puls aussetzend und elend, Kopfschmerzen und starker Durst, Erbrechen.

idem, 18 J. Taglöhner.

Seit der Entlassung gesund. Keinerlei Herzbeschwerden im Beruf. Blasses Aussehen.

Spst. in der M. l. sichtbar, verbreitert, nicht hebend, kurz. An der Spitze eine Art fremissement fühlbar!

D. nicht verbreitert.

I. Spitzenton sehr laut, tympanitisch, deutlich begrenzt; II. P. T. nicht akz.

Puls: nach schnellem Gehen 96, klein, leicht unterdrückbar.

Der Gesamtverlauf schließt eine echte Mitralinsuffizienz nahezu aus; bei fast allen Scharlachrekonvaleszenten meist in der 2. bis 3. Woche finden sich solche verschwommenen, geräuschartigen Phänomene, die nur zu oft zu diagnostischen Irrtümern verleiten. — Interessant ist das hier beobachtete Syndrom: Fremissement — reine Töne. — Wer an der Diagnose „Mitralinsuffizienz" festhält, hätte dann in diesem

Falle ein Geräusch, das wohl noch fühlbar, aber nicht mehr hörbar ist, also einem Ton entspräche, dessen Schwingungszahl unter die untere Hörschwelle — das sind 16 Doppelschwingungen in der Sekunde — hinunterginge. An Wasserleitungsröhren kommen solche ganz grobschlägigen Vibrationen manchmal zur Beobachtung.

Des weiteren wären sechs Fälle von diesem sogenannten „Herzfehleralbuminurien" zu erwähnen; sie boten alle ziemlich das gleiche Bild wie die Fälle 33, 34, 35, nur daß bei einigen geräuschartige Phänomene fortbestanden haben, beziehungsweise andersartige Geräusch akzidenteller sich später eingestellt haben. — Als Beispiel:

Fall 37. „Orthostatische Albuminurie, Mitralinsuffizienz." Katamnestischer Befund: „anämische Herzgeräusche".

Elise St. 11 Jahr.

Tuberkulös belastet. Mutter schweratmig, leidet an Migräneanfällen. P. hatte Masern, Keuchhusten, Scharlach. Vor 7 Jahren starke Abmagerung mit Fieber und Husten. Vor einigen Jahren Adenoïde entfernt; viel Ascariden. Kommt mit Klagen über Kopfweh, Schwindel, Herzklopfen, Mattigkeit, anhaltende Blässe.

Ziemlich groß und schmächtig, geringe Muskulatur. Temperatur subfebril.

Spst. in der M. l. schwach fühlbar.

Dämpfung nicht verbreitert.

An der Spitze systolisches Geräusch, das an der Basis noch deutlicher ist. II. P. T. etwas akz.

Jedesmal nach dem Aufstehen Eiweis im Urin.

eadem, 19 J. Modistin.

Nach der Entl. viel Kopfschmerzen, seither immer blutarm. Hat viel Bälle mitgemacht und ganze Nächte ohne Herzbeschwerden durchgetanzt.

Großes, schwammiges Mädchen, blaß, anämisch.

Spst. nicht verstärkt.

Normale Herzdämpfung. An der Pulmonalis undeutlicher I. Ton, ganz leises hauchendes systol. Ger., dasselbe leiser an der Herzspitze. II. P. T. akz.

Puls: Im Stehen 76, kräftig, regelmäßig.

Die Fälle werden immer schwieriger und verwaschener. Daß chronische allgemeine Anämieen sehr wohl das Herz direkt schädigen können, darauf ist u. a. von Vierordt[1]) hingewiesen worden. Immerhin ließ der Gesamteindruck eine wirkliche „Mitralinsuffizienz", wie sie diagnostiziert worden war, äußerst unwahrscheinlich erscheinen.

III d γ. Fall 37 leitet über zu jenen Fällen, bei denen die Anämie das Krankheitsbild beherscht.

Fall 38. „Vitium cordis?" Anämie. Katamnestischer Befund: Normales Herz.

Marie S. $5^1/_2$ J.

Seit längerer Zeit Magenschmerzen, schleimiges Erbrechen. Seit einigen Tagen Brustschmerzen „Fieber", niemals Herzbeschwerden.

Großes Kind, Haut blaß, Lippen rot.

Im II. I. C. R. rechts und links schwache Pulsationen sichtbar, deutliches Pulsieren der Incisura jugularis.

L. oben, neben dem Sternum, und auf dem Manubrium Dämpfung, welche in die sonst normale Herzdämpfung übergeht.

An der Spitze reine Töne, an der Basis sehr laute Töne, II. P. T. außerdem gespalten, akz. Im I. und II. I. C. R. rechts und links vom Sternum systol. Geräusch ziemlich scharf und kurz. An den Venae jugulares starkes Sausen, das am V. P. als systolisches Geräusch imponiert.

Herzaktion leicht erregbar, dann etwas unregelmäßig.

eadem, 12 J.

1 Jahr nach der Entlassung Chorea und Albuminurie. Seitdem sehr aufgeregtes Wesen. Jeden Sommer in den heißen Monaten ist die Aufregung und Unruhe am größten. Viel Kopfschmerzen dabei und Schwindelanfälle, namentlich morgens beim Aufstehen. Manchmal auch „Fieberhitze".

Sehr aufgeregtes Mädchen. Haut durchsichtigt blaß anämisch, Venennetze auf der Brust.

Spst. ohne Besonderheit.

Relative Dämpfung nach oben zu durch einen das Manubrium einnehmenden Ansatz verlängert.

---

[1]) Vergl. Vierordt: Diagnostik.

Herztöne rein, laut. Deutliches Nonnensausen der Jugularvenen. Herzaktion erregt, kräftig, regelmäßig.

Die Schwierigkeit der Beurteilung des Herzzustandes bei Anämien liegt oft darin, daß die meisten, fast alle, mit einem Herzleiden behafteten Kinder gleichzeitig anämisch sind, daß ferner echte sekundäre Herzstörungen aus einer lange dauernden Anämie erwachsen können. Erst der weitere Verlauf erschließt das Verständnis.

III. d δ. Nervöse Herzstörungen.

An der guten Prognose der Herzneurosen ist niemals gezweifelt worden.[1]) — Bei den vorliegenden Fällen wurde zwar die Diagnose „Herzneurose" nicht gestellt, jedoch lassen sie sich rückläufig am besten als solche deuten. Es waren jene blassen, aufgeschossenen und schmächtigen Kinder, oft aus belasteten Familien stammend, im Wesen sehr aufgeregt, mit großer Labilität des Pulses, leichter Dilatation des Herzens und weichen uncharakteristischen „Mitralgeräuschen." Die Diagnose „Mitralinsuffizienz" war auch hier häufig gestellt worden, vom Standpunkt der Nachuntersuchung ließ sie sich nicht halten. — Was die Herzdilatation anbetrifft, so handelt es sich nach Heubner[2]) wesentlich um Vergrößerung der absuluten Dämpfung, nicht der tiefen, des Röntgenschattens.

Fall 39. „Mitralinsuffizienz. Enuresis gravis Anämie." Katamnestischer Befund: „abgeheilte Herzneurose".

Marie F. 13 J.

Die ganze Familie macht einen hochgradig aufgeregten Eindruck. Mutter sehr blaß, magenleidend. 1 Schwester herzleidend. Seit ½ J. sonderbares Benehmen, Bettnässen, Herzdrücken.

---

[1]) Vergl: Treupel: Bemerkungen zur Diagnose, Prognose und Theraprie der Herzkrankheiten. Münchener M. W. 1905 No. 41.

[2]) Vergl. Heubner, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

Für ihr Alter sehr groß. Frühreife Entwicklung. Hochgradige Anämie. Schilddrüse Spur vergr.

Spst. etwas verbreitert. Diffuse Pulsationen der ganzen Herzgegend.

Herzd. nach l. und r. verbreitert.

Töne laut. Systolisches Blasen an allen Ostien, am stärksten an der Pulmonalis. Das Ger. am Rücken auffallend laut. II. P. T. erheblich akz.

eadem, 19 J. Kassiererin.

In den letzten Jahren frei von Herzbeschwerden, dagegen öfters rheumatische Schmerzen.

Blaß, Konjunktiven anämisch. Sehr aufgeregt, unruhig. Gesichtsausdruck etwas müde.

Spst. hebend, verbreitert, resistent.

Normale Herzdämpfung.

Herztöne im Sitzen rein, leise. Im Stehen ganz leises mesosystolisches Spitzengeräusch. II. P. T. nicht akz.

Puls: im Stehen 96, ab und zu eine kleine Irregularität.

Die Fortleitung anämischer Geräusche, wenigstens bei Kindern der ersten Lebensjahre, nach dem Rücken, wurde in der bereits erwähnten berühmten Untersuchungsreihe Hochsingers — über anämische und fieberhafte Geräusche — „in keinem Falle wahrgenommen". — Vergl. die Bemerkungen zu Fall 24.

Fall 40. „Mitralinsufficienz, Phtisisincipiens". Katamnestischer Befund: Herzgesunder Kanonier. Herzneurose?

Rudolf V. 9 J.

Mutter leidet viel an „Nervenkopfweh", ein Kind epileptisch. P. war immer kränklich, hatte Masern, Scharlach. Seitdem sehr aufgeregtes Wesen. Seit $^1/_2$ J. Kopfschmerzen, Herzklopfen, Herzstechen bei Anstrengungen.

Schlank, mager, anämisch. Spuren von Rachitis. Ronchi über beiden Spitzen.

Spitzenstoß o. B.

Herz nicht vergrößert.

Systolisches Geräusch an sämtlichen Ostien. II. P. T. verstärkt und verdoppelt. II. Basaltöne gespalten.

Puls 80, ziemlich klein.

idem, 25 J.

Mit 16 J. schweres „Nierenleiden“. Diente 2 J. bei den Kanonieren ohne die geringsten Herzbeschwerden.

Kräftiger, gesunder Mann von beneidenswertem Aussehen.

Normale Herzdämpfung.

Reine Herztöne.

Puls in Ruhe 80, kräftig, regelmäßig.

Schon Hochsinger hat darauf hingewiesen, daß bei älteren, leicht erregbaren Kindern kardiopulmonale Geräusche ganz besonders häufig sind. Heubner faßt die Geräusche mehr als den Ausdruck funktioneller, vorübergehender Schwächezustände des Herzens auf. Die hier wiederuntersuchten Fälle passen jedenfalls auch mehr auf die Heubnersche Erklärung. Die übrigen 4 Fälle boten kein wesentlich anderes Bild als die Fälle 33 und 40 und können wohl übergangen werden.

III d ε. Chronische Tuberkulosen mit Herzsymptomen.

Fall 41. „Mitralinsuffizienz, Anämie“, rückläufig zu erklären durch konstitutionelle Tuberkulose.

Minna W. 12 J.

3 Geschwister † an Gichtern. Seit kleinauf bleich. Viel Kopfweh, Durchfälle. Seit Herbst vorigen Jahres Herzklopfen bei schnellem Laufen.

Schmächtig, unterernährt, anämisch. Subfebrile Abendtemperaturen bis 38°. Multiple Drüsenschwellungen. Unregelmäßige Zahnstellung.

Relat. D. II. R. 1 cm außerhalb der Ml. 1 cm rechts vom Sternum.

I. Spitzenton durch weiches, musikalisches Blasen ersetzt, bei dauernder Beobachtung von wechselnder Intensität. Sonst reine Töne. II. Basaltöne deutlich akzentuiert.

Herzaktion langsam, durch Bewegung sehr erregbar, leicht unregelmäßig.

eadem, 21 J.

In den letzten Jahren keinerlei Herzbeschwerden. Lag voriges Jahr in einer Lungenheilstätte.

Habitus phtisicus, starke Auszehrung. Floride Spitzentuberkulose.

Normale Herzfigur.
Reine Herztöne.
Puls im Stehen 84, kräftig, ganz leicht irregulär.

Soltmann[1]) hat die anämischen Geräusche der Kinder unter 4 Jahren als durch Bronchialdrüsentumoren bedingte echte Stenosengeräusche aufgefaßt: Im vorliegenden Status, 12 J., waren auch multiple Drüsenschwellungen diagnostiziert worden. Die Soltmannsche Erklärung auch auf diesen Fall anzuwenden, liegt nicht allzufern. Hierher gehören noch 2 ganz ähnliche Fälle, wo ebenfalls „Mitralinsuffizienz" diagnostiziert war und eine fortschreitende Lungentuberkulose wiedergefunden wurde. In allen diesen drei Fällen steht im Brennpunkt des epikritischen Urteils, als dominierender Prozeß, nicht die irrtümlicherweise diagnostizierte „Mitralinsuffizienz", sondern die progrediente Tuberkulose.

Zum Schlusse **III d** ξ noch kurz 2 Gruppen von Fällen: Die Kropfherzen und die Choreaherzen, jede Gruppe wieder durch ein Beispiel illustriert.

Fall 42. „Struma-Mitralfehler". Sistieren der Herzerscheinungen nach chirurgischem Eingriff.

Elisabeth W. 12 J.

Seit $^1/_4$ J. Anschwellung des Halses. Herzklopfen, Mattigkeit. Dyspnoë beim schnellen Gehen.

Mäßig entwickelt. Schlaffe Muskulatur. Struma rechts.

Spst. in der Ml. verbreitert, sicht- und fühlbar, im Liegen stärker als im Sitzen.

An der Pulmonalis starkes systolisches Blasen. II. P. T. scharf akz. Klappenschluß fühl- und sichtbar. Nonnensausen.

Operation: Entleerung der Cyster, Tamponade.

eadem, 26 J.

Durch die Operation nach eigener Aussage geheilt. Keinerlei Herzbeschwerden mehr.

---

[1]) Soltmann: Über den diagnostischen Wert der Herzgeräusche bei Kindern. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte zu Braunschweig. Münchener M. W. 1893 Ref.

Im Wachstum zurückgeblieben, etwas blaß. Haselnußgroße Struma des Mittellappens.

Spst. verbreitert, hebend, nicht verstärkt.

Gleich nach dem Auskleiden deutliches systolisches Pulmonalgeräusch, das im Laufe der Untersuchung fast unhörbar wird.

An der Spitze reine Töne.

Herzaktion lebhaft.

Puls im Stehen 90, ganz leicht irregulär.

Bei einem 2. Falle von Struma mit Herzsymptomen (mit systol. Geräusch, stark akz. II. P. T., Dilatatio cordis), welcher ein 6jähriges Mädchen betraf, ergab die Nachuntersuchung nach 7 Jahren ein vollständig normales Herz mit reinen Tönen, nur der Puls war etwas beschleunigt.

Die Nachuntersuchung einiger Chorea-Fälle mit Herzsymptomen ergab ebenfalls einen günstigen Verlauf. Nur die Irregularität der Herzaktion hatte sich bei den vorliegenden Fällen durch die Jahre hindurch erhalten, jedoch waren die betreffenden Patienten bei der Wiederuntersuchung noch nicht am Abschluß ihrer Wachstumsperiode, so daß der katamnestische Befund kein definitiver ist.

Fall 43. „Irregularitas cordis, Chorea minor". Ausgang in Heilung.

Elise M. 7 J.

Vater lungenleidend. Kam schwächlich zur Welt. Vor 2 Jahren Scarlatina. Seit einigen Wochen ängstlich, unruhig, leicht verschrocken.

Entsprechend groß, leicht anämisch, Spuren von Rachitis. Drüsenschwellungen.

Relat. D. III. R. l. Sternalrad $^1/_2$ F. breit außerhalb der Maml.

I. Spitzenton unrein, II. Ton an der Basis gespalten.

Herzaktion sehr unregelmäßig, aussetzend.

Puls unregelmäßig 86, celer.

eadem, 10 J.

Vor 4 J. Chorea Rezidiv.

Keinerlei Herzbeschwerden.

Gesundes, rotbackiges, lebhaftes Mädchen.

Normale Herzdämpfung.

Töne sehr laut. An Pulmonalis und Spitze ein leises, mesosystolisches, hauchendes Geräusch.

Herzaktion erregbar und unregelmäßig.

Puls im Stehen 64, nach zweimaligem Trst. 116, stark irregulär.

Schlußbemerkung.

Die vorliegenden Daten und Krankengeschichten haben sich oft als so verwickelt und schwierig zu deuten erwiesen, daß eine Zusammenfassung in wenige Worte etwas Erzwungenes haben würde.

Der Gesamt-Eindruck der Untersuchungen, der auch mit dem zahlenmäßigen, kritisch gesichteten Ergebnis übereinstimmt, war der, daß das Herzleiden der Kinder, welches zu Klappenfehlern führt, also die echte, infantile Karditis, doch eine sehr schwere, ernst zu nehmende Krankheit ist. Am häufigsten, fast in der Hälfte der Spital-Fälle, endet sie tödlich. Von den überlebenden Fällen dürfen etwa zwei Drittel als geheilt betrachtet werden, geheilt nach der Cohnheimschen Definition. Absolute Heilung ist enorm selten, kommt aber vor (Fall 18 und 21). Ein Drittel der überlebenden Fälle geht in chronisches Herzleiden aus. Allerdings muß hier bemerkt werden, daß die relativ leichter verlaufenden Fälle der nicht klinischen Praxis bei den vorliegenden Untersuchungen keine Berücksichtigung fanden.

Die Frage, ob Herzleiden beim Kinde oder beim Erwachsenen schwerer verlaufen, ist kaum zu beantworten. Das kindliche Herz hat seine ganz spezifische Physiologie und Pathologie. Will man aber auf jene vielgestellte Frage doch eine Antwort geben, so müßte man nach den vorliegenden Untersuchungen etwa sagen: Das Herzleiden des Kindes verläuft nicht schlechter und auch nicht besser als beim Erwachsenen, wohl aber radikaler; alle Vorgänge sind markanter. Entweder: Es geht ganz gut, oder es geht ganz schlecht; mittelgut — ist die Ausnahme. Die Dekompensation läßt lange auf sich warten, dank der günstigen

anatomischen und physiologischen Verhältnisse des kindlichen Herzens. Tritt sie aber ein, dann ist alles verloren; kein einziger der hier beobachteten Fälle, welcher die Zeichen beginnender Dekompensation bot, ist mit dem Leben davongekommen. Gewonnen ist alles, sobald der zerstörende Prozeß zum Stillstand kommt. Dies lehrt schon der überraschend glatte Verlauf von Geburt und Schwangerschaft, die auffallende Güte der abgeheilten Diphterieherzen.

Die Methode der Katamnesen, kritisch angefaßt, hat sich als zuverlässig und fruchtbar erwiesen, trotz ihrer Mängel. Die größte Schwierigkeit lag in der Vieldeutigkeit ein und derselben Symptome und der Unkorrektheit diagnostischer Bezeichnungen in den alten Krankengeschichten. Ein Geräusch kann eine schleichende Endokarditis bedeuten, kann aber auch ein akzidentelles Schallphänomen ganz ephhemerer Natur oder der Ausdruck eines alten, vernarbten Ventilschadens sein. Hier muß mit unabweisbarer Notwendigkeit genauer vorgegangen werden; solange nicht scharf geschieden wird: Herzveränderung und Herzleiden, Pathologie und Anatomie, solange entbehrt die Prognosefrage ihrer sicheren Grundlagen.

Daß auch die Ausgänge in Heilung keine Idealzustände darstellen, lehrt ein Blick auf die Berufstabelle. Ja, mancher Fall mahnt sogar, daß noch nach Jahrzehnten ein in der Jugend geschädigtes, aber geheiltes Herz gelegentlich versagen kann. Das alte Wort Corvisarts bleibt in Ehren:

Haeret letalis lateri arundo.

Herr Professor Feer hat dem Verfasser in gütiger Weise mit Ratschlägen beigestanden. Dafür, sowie für die Überlassung des Materials dankt der Verfasser an dieser Stelle.

Lebenslauf.

Hans Breuer wurde am 30. April 1883 zu Gröbers im Saalkreis geboren. Er besuchte die Gymnasien zu Bunzlau in Schlesien und Steglitz bei Berlin, absolvierte dort auch die Maturitätsprüfung.

Die ersten fünf Semester studierte er Medizin in Marburg, ging dann nach bestandenem Physikum nach Tübingen zwecks Ableistung des Militärhalbjahres. Danach studierte er zwei Semester in München, drei Semester in Heidelberg, absolvierte dort auch am Schlusse des fünften klinischen Semesters die Staatsprüfung (Dezember 1908). Dann praktizierte er sieben Monate an der Heidelberger Kinderklinik, drei Monate auf der internen Abteilung des Nürnberger Krankenhauses, zwei Monate auf der chirurgischen Abteilung des Hospitales zum heiligen Geist in Frankfurt a. Main.

Daß die Angaben der Wahrheit entsprechen, wird ausdrücklich hiermit versichert.

Hans Breuer.